

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

(ANNÉE 1900)

COULOMMIERS
Imprimerie Paul BRODARD.

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par CHARLES ROBIN (1864-1885)

Continué par GEORGES POUCHET (1885-1894)

PUBLIÉ PAR MATHIAS DUVAL

Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE

MM. les Drs BEAUREGARD, TOURNEUX et RETTERER

TRENTE-SIXIÈME ANNÉE

1900

Avec 22 planches hors texte et 94 figures dans le texte.

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1900

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

LE CANAL ARTÉRIEL

ÉTUDE ANATOMIQUE

Par le Dr G. GÉRARD

Chef des travaux anatomiques à l'Université de Lille.

I

Le travail que nous publions s'appuie sur des recherches poursuivies depuis le commencement de 1896 sur plus de cent cinquante cadavres — enfants et adultes — observés tant à l'hôpital qu'au laboratoire d'anatomie de Lille. Nous avons plus attentivement étudié cent sujets — 90 enfants et 10 adultes — et c'est de leur examen que nous tirons les conclusions de cet article, en ce qui concerne surtout les mensurations comparatives.

Avant d'étudier le canal artériel au seul point de vue anatomique, nous jugeons utile de rappeler rapidement comment son développement est lié à celui du bulbe artériel, et à sa division en aorte et artère pulmonaire.

Nous suivons l'évolution du cœur au moment où la différenciation en quatre cavités est déjà commencée. Un seul tronc aboutit encore au cœur : le *bulbe artériel*, formé par la coalescence des deux aortes

primitives. Au moment où se forme la cloison interventriculaire, une cloison spiroïde, décrite par Tonge, se forme à la face interne des parois aplaties du bulbe et finit par diviser complètement le bulbe en aorte et artère pulmonaire.

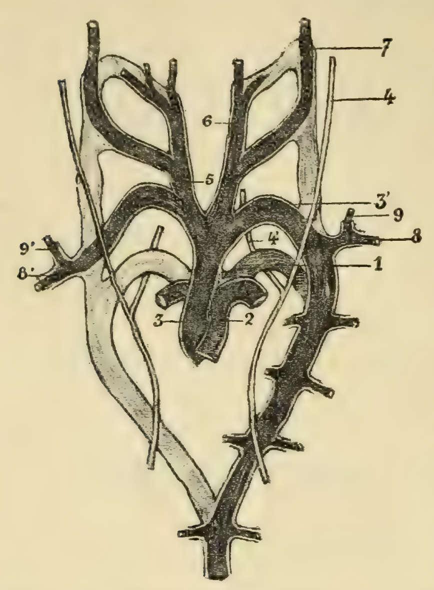


Fig. 1. — Destination des arcs artériels. — 1, canal artériel; 2, artère pulmonaire; 3, 3', aorte; 4, n. vague; 4', n. récurrent; 5, tronc brachio-céphalique; 6, carotide interne; 7, carotide externe; 8, 8', sous-clavière; 9, 9', vertébrale.

Les conséquences de cette division sont : 1° une séparation plus intime des cœurs droit et gauche qui ne communiquent plus que par le trou ovale; 2° si nous n'admettons avec Cannieu que quatre arcs aortiques, la disparition du quatrième arc artériel droit, représenté primitivement par une des aortes; 3° la persistance du quatrième arc gauche, *artère pulmonaire et canal artériel*; 4° la mise en relation du ventricule gauche avec les troisièmes arcs aortiques et ceux qui sont situés au-dessus de lui.

I

Le canal artériel chez l'homme.

Chez le fœtus, le canal artériel a une importance considérable; à cette époque, son volume, en rapport avec les fonctions circulatoires qu'il remplit, le place au même rang que les gros vaisseaux de la base du cœur; et de ce fait il contracte des rapports qu'il perd plus tard, à mesure que la circulation pulmonaire s'établit et que l'aorte et la pulmonaire prennent leur place définitive et de tout premier ordre.

Situé dans le médiastin postérieur, il réunit l'artère pulmonaire à la naissance de l'aorte thoracique. Caché par le thymus et la lame pulmonaire gauche antérieure, *toujours extra-péricardique*, immé-

diatement en rapport avec les divers éléments du hile du poumon gauche, il est perdu au milieu d'une gangue cellulo-graisseuse, délicate chez le fœtus, compacte chez l'adulte, où on ne peut le bien découvrir que par une dissection assez minutieuse.

Origine. — L'artère pulmonaire, pendant la vie intra-utérine, « doit être considérée comme un vaisseau divisé en trois branches, canal artériel et deux artères pulmonaires » (Alvarenga)[1]. Cette division schématique peut être adoptée.

« L'origine de ce canal, dit Senac [2], a partagé les anatomistes. Suivant Saltzmann, il sort de la racine de l'artère pulmonaire avant qu'elle se divise pour se rendre au poumon... D'autres anatomistes ont assuré que le canal artériel vient de la bifurcation même de l'artère pulmonaire; mais on assure que ce vaisseau vient de la branche gauche de l'artère pulmonaire. M. Heister a adopté cette observation. Il est certain que, dans les adultes, ce canal ne sort pas du tronc de l'artère pulmonaire; il est une division de la branche gauche. » Ce fait a été reconnu exact par nous. « Mais, ajoute Glassius, des recherches m'ont prouvé que le canal artériel ne vient ni de l'artère pulmonaire gauche, ni du milieu de la veine artérielle. Il part précisément du tronc de cette artère dans l'endroit où il se divise. A sa naissance, il est plus proche de la branche gauche que de la branche droite; c'est ce que cet écrivain a vu plusieurs fois, mais surtout dans un cœur préparé par Cassebomius, c'est-à-dire, comme le remarque Glassius, que le canal artériel est une troisième branche posée entre les deux branches de l'artère pulmonaire. » (Senac).

Toute cette discussion nous semble un peu vaine, et on peut très bien accepter une opinion intermédiaire. D'après nos dissections, nous pouvons dire que le point d'origine est en réalité variable; quelquefois on le trouve au niveau même de la bifurcation de la pulmonaire; et le canal artériel semble alors donner naissance à l'artère pulmonaire gauche (l'art. pulmonaire droite est toujours située sur un plan un peu plus inférieur et postérieur). D'autres fois, il naît au-dessus et un peu à gauche — 1 ou 2 millimètres — de la bifurcation; mais le plus souvent, *il sort de la branche pulmo-*

1. Da Costa Alvarenga, *De l'occlusion du trou ovale et du canal artériel*; Lisbonne, 1869 (en français).

2. Senac, *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies*; Paris, 1749, 2 vol., t. I, p. 169.

naire gauche elle-même, dont il peut se différencier par une coloration plus pâle et par la consistance moins dense de ses parois; exceptionnellement, on le voit commencer sur la face postérieure de la pulmonaire, un peu à gauche de la bifurcation et caché en partie par le bord supérieur des deux branches de bifurcation pulmonaire; ou bien encore sur la face antérieure et au devant de la bifurcation.

Direction. — « Ce canal, écrit Bernard en 1733, est parallèle dans tout son cours au canal de l'aorte; il se courbe de même; à son insertion, il forme un angle très aigu avec elle; presque dans toute son étendue, il la touche. »

Nicolaï fixe son insertion sous la courbure de l'aorte.

En général, les descriptions sont contradictoires et imprécises. Saltzmann la fixe à l'aorte thoracique, non loin de la naissance de la sous-clavière. D'après Haller, le canal artériel marche directement vers l'aorte chez le fœtus, et se relève de plus en plus à mesure qu'on a affaire à des sujets plus âgés.

Voici nos résultats : l'artère pulmonaire est en contact immédiat par son bord gauche avec le bord supérieur de l'auricule gauche; *elle cache ainsi sa branche gauche de bifurcation*; or le canal artériel continue la direction du sillon interventriculaire antérieur et de l'artère pulmonaire, de sorte qu'il sort au voisinage de l'auricule gauche.

Il se dirige de là horizontalement, c'est-à-dire d'avant en arrière et un peu de droite à gauche, de façon à s'éloigner de la ligne médiane. A mesure que le fœtus se développe, cette direction se modifie un peu; le canal artériel devient alors un peu oblique de haut en bas, d'avant en arrière et de droite à gauche. Cette description concerne la généralité des cas; le canal artériel peut, en effet, soit décrire un arc postéro-externe, de grand rayon et à concavité inférieure gauche, soit monter directement un peu de gauche à droite et donner un arc à concavité postérieure, soit décrire une sorte d'*S* italique en allant d'abord en haut, puis à gauche et en arrière; cette forme particulière est donnée soit par le développement anormal des vaisseaux de la base, soit par l'injection générale des artères du sujet observé. Dans un seul cas (anomalie d'émergence des vaisseaux de la crosse, naissance du tronc brachio-céphalique, de la carotide et de la sous-clavière gauche très près des valvules sigmoïdes), le canal artériel se dirigeait de bas en haut

et de gauche à droite, aboutissait à la face inférieure de la crosse de l'aorte et formait un angle presque droit avec la direction générale de l'artère pulmonaire gauche (fig. 2).

Abouchement à l'aorte. — Le canal artériel aboutit généralement à la terminaison de la crosse de l'aorte, au niveau du bord supérieur ou de la partie moyenne de la branche gauche, au-dessus des

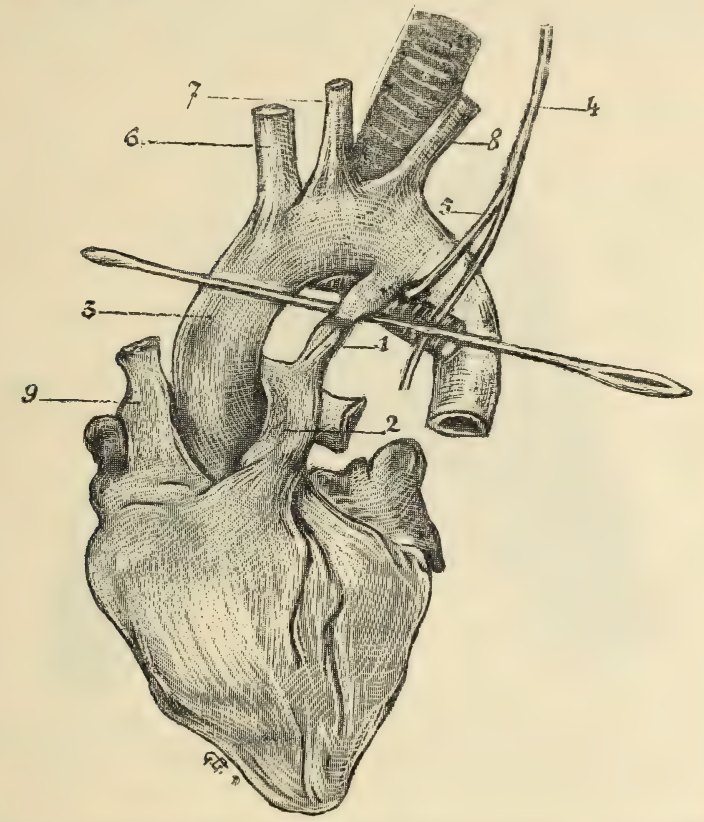


Fig. 2. — Le canal artériel après dissection des vaisseaux de la base. — 1, canal artériel; 2, art. pulmonaire; 3, aorte; 4, n. pneumogastrique; 5, n. récurrent; 6, tr. brachiocéphalique; 7, carotide primitive gauche; 8, sous-clavière gauche; 9, v. cave supérieure.

premières intercostales aortiques, à une distance variable et un peu à gauche de la naissance de la sous-clavière gauche.

Après un trajet variable, il gagne ainsi la profondeur pour venir se placer sur la paroi antérieure de l'aorte thoracique (à son origine) et sur la partie gauche des corps vertébraux.

Situation topographique du canal artériel (fig. 3). — Pour l'éta-

blir, nous avons utilisé le procédé des aiguilles. Ce moyen, simple chez des sujets dont la cage thoracique est peu développée, nous a donné des résultats assez précis et concordants.

La direction du canal artériel, verticale en projection, pourrait faire croire qu'on doit le rencontrer en un point toujours le même et tellement précis qu'il suffirait d'enfoncer perpendiculairement une aiguille en un point bien déterminé de la paroi thoracique pour le traverser sûrement. Il n'en est rien cependant et le canal artériel

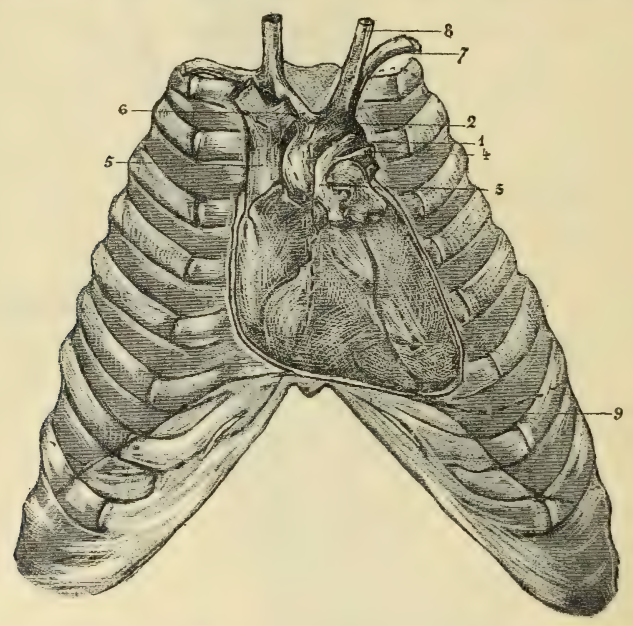


Fig. 3. — Situation topographique du canal artériel. — 1, canal artériel; 2, crosse de l'aorte; 3, art. pulmonaire; 4, la branche gauche; 5, v. cave supérieure; 6, tronc brachio-céphalique; 7, sous-clavière gauche; 8, carotide prim. gauche; 9, bord inférieur du poumon gauche.

obéit aux variations individuelles, et plus que les autres organes, étant données les conditions dans lesquelles s'effectuent la respiration et la circulation chez le fœtus et chez l'enfant.

La situation du canal artériel dépend donc du volume de la pulmonaire et de l'aorte; elle varie surtout avec l'accroissement de ce dernier vaisseau.

a. Chez le fœtus, il répond, par son origine, à la moitié gauche du sternum, à peu près au niveau de la deuxième côte, empiétant un peu sur le premier espace intercostal.

Chez l'enfant, il a une légère tendance à être reporté en dehors; nous allons mentionner les différents points où on peut le trouver.

b. Mort-nés : premier espace intercostal, dans l'angle inférieur interne formé par la rencontre du bord gauche du sternum et du deuxième cartil. ge costal gauche.

c. 7 jours : partie gauche du sternum derrière la deuxième côte.

d. 11 jours : moitié supérieure du premier espace intercostal vers le bord inférieur du premier cartilage.

e. 1 mois : premier espace intercostal, partie moyenne, contre le bord gauche du sternum.

f. 40 jours, 3 mois, 20 mois : derrière la seconde articulation chondro-sternale gauche.

g. 6 mois, 7 mois : milieu du deuxième espace intercostal contre le bord gauche du sternum[1].

Le canal artériel répond en arrière à la sixième côte et au sixième espace intercostal.

Rapports du canal artériel. — Le plastron sterno-costal étant enlevé, on trouve dans le médiastin antérieur une partie du péricarde et du thymus (ou de ses vestiges) en avant, les lames pulmonaires latéralement.

Le péricarde étant ouvert, on trouve à la base du cœur, sur le plan antérieur et de gauche à droite, l'auricule gauche, le sillon interventriculaire antérieur, l'artère pulmonaire, l'aorte, l'auricule droite. L'aorte est déjà plus postérieure que la pulmonaire et se dirige profondément à mesure qu'elle s'avance, de façon à se mettre sur le même plan que le canal artériel, la branche gauche, l'artère et les veines pulmonaires gauches.

On peut considérer au canal artériel une paroi antérieure, une paroi postérieure, un bord droit ou supérieur, un bord gauche ou inférieur et deux extrémités.

Les rapports sont les suivants :

La face antérieure, externe, est recouverte par du tissu conjonctif au milieu duquel on trouve : des filets cardiaques issus du pneumo-

1. Sur un enfant mort à deux mois, nous avons trouvé une disposition très particulière : d'une longueur — 18 millimètres — et d'un diamètre énormes — 9 millimètres —, le ligament artériel formait une saillie du volume d'une amande, qui occupait topographiquement: la moitié inférieure interne du premier espace, le second cartilage (contre le sternum), la moitié supérieure du deuxième espace intercostal. Il débordait l'aorte thoracique de près d'un centimètre en dehors.

gastrique gauche, et un ou plusieurs ganglions qui la séparent de la plèvre gauche et du péricarde.

La face postérieure, interne, tournée vers l'aorte thoracique et la partie antéro-externe de la colonne vertébrale, est immédiatement appliquée sur la face antérieure de la bronche gauche, dont elle suit en partie la courbure et dont elle peut être séparée par des ganglions (groupe prétrachéo-bronchique de Baréty). La bronche gauche croise le canal artériel presque perpendiculairement. La face postérieure répond encore de bas en haut : au bord supérieur de la branche pulmonaire gauche, à des filets bronchiques antérieurs et à des filets pulmonaires venus du pneumo-gastrique, à des filets pulmonaires venus du récurrent, *au récurrent lui-même qui passe au-dessous du canal artériel et croise la face postérieure avant de passer derrière la portion horizontale gauche de l'aorte*; enfin tout en haut à la face antérieure et au bord interne de l'aorte descendante.

Le bord droit, supérieur, est appliqué assez intimement chez le fœtus contre le bord concave de la crosse; à mesure que l'on a affaire à des sujets plus âgés, ce rapport devient moins intime; et l'on observe entre le canal artériel et l'aorte un espace plus ou moins étroit comblé par du tissu cellulaire ou des ganglions, et au fond duquel la dissection laisse apercevoir la bifurcation de la trachée, la bronche gauche à sa naissance, et le nerf récurrent qui traverse cet espace en biais, quelquefois même le bord supérieur de l'artère pulmonaire droite.

Le bord gauche, inférieur, répond en bas au hile du poumon gauche dont il est séparé par la plèvre, en haut à la division de la bronche gauche; il est accolé contre la branche pulmonaire gauche, dont il cache les trois quarts supérieurs en bas, la moitié supérieure en haut.

L'extrémité supérieure s'abouche avec l'aorte, un peu au-dessous du point où elle devient thoracique. Elle correspond en arrière à l'articulation de la sixième côte ou au sixième espace intercostal. Elle forme le sommet d'un angle dont les côtés sont le bord gauche du canal artériel et l'aorte descendante. C'est dans cet angle, à ouverture inférieure, que passe souvent le nerf récurrent. Il nous faut y insister particulièrement; le récurrent se détache du pneumogastrique au-devant de la sous-clavière gauche, se dirige en bas et en avant et, après un court trajet — un centimètre — environ, se recourbe en arrière *en embrassant non pas la crosse de l'aorte, mais*

bien le canal artériel, le plus souvent près de son extrémité supérieure. On doit peut-être lui attribuer la courbure légère du canal artériel.

Nous avons étudié plus haut l'extrémité inférieure.

Exceptionnellement, le péricarde viscéral empiète sur une étendue peu considérable (1 ou 2 mm.). En thèse générale, *le canal artériel est extra-péricardique*; on peut facilement le constater par la dissection (la cavité du péricarde ayant préalablement été comblée par une injection coagulable) ou mieux encore par des mensurations comparatives.

En résumé il forme un angle très aigu avec la branche pulmonaire gauche qu'il recouvre en partie. Abstraction faite de l'aorte thoracique, on peut le considérer comme formant la branche moyenne d'un N majuscule dont les montants seraient à gauche la pulmonaire gauche, à droite le bord interne concave de l'aorte.

Aspect extérieur. — Chez le fœtus, le canal artériel, gorgé de sang, ne se différencie guère de l'artère pulmonaire. Mais à mesure que l'on a affaire à des sujets plus âgés, et surtout à des enfants chez lesquels l'oblitération commence, on voit sa coloration rouge foncé devenir moins intense; chez les fœtus à terme, le tissu cellulaire qui l'entoure est lâche et infiltré de sang. Chez les enfants de quelques jours, on voit quelquefois une différenciation très nette entre la coloration de la pulmonaire, plus intense, et celle du canal artériel. On peut même noter une sorte de petite rainure transversale, un peu comparable à celle qu'on voit sur la base du cœur, au niveau des valvules sigmoïdes pulmonaires. On peut observer également une délimitation très nette entre l'aorte et le canal à son extrémité supérieure — différence de couleur, de consistance, de régularité, de forme. Autant l'aorte apparaît cylindrique, autant le canal est flasque, aplati et plissé.

Peu à peu la tunique externe du canal se confond au milieu du tissu cellulaire, contracte des adhérences plus intimes avec les ligaments péricardiques supérieurs, d'autre part avec l'enveloppe celluleuse du thymus ou ses vestiges, et l'aponévrose cervicale moyenne. (Nous verrons plus loin que le ligament artériel a un aspect blanc nacré, très particulier. Sa forme, d'abord aplatie, en corrélation avec les variations de volume que lui font subir la pulmonaire et l'aorte, devient de plus en plus cylindrique à mesure que les tuniques prolifèrent).

Longueur du canal artériel. — Les observateurs sont encore en complet désaccord sur ce point et les mensurations diffèrent avec chacun d'eux.

Nous trouvons mentionnés les chiffres suivants : deux travers de doigt (? Drake), un travers de doigt (Saltzmann), la moitié de la pulmonaire (Verrheyen), comme 15 est à 13 ou comme 13 est à 10 par rapport à la longueur de la pulmonaire (Haller), un demi-pouce (Cheerer, 1821), un pouce (Louis, 1823), 10 lignes (Parise, 1837), 7 mm. (Guéniot), 7 à 9 mm. (Henle), 14 mm. (Lutaud), 15 mm. (Ollivier), 17 mm. (Lushka), etc. Le seul auteur qui eût pu jeter un jour sur la question — Alverenga — ne nous renseigne pas.

En réalité, la longueur est très variable; on peut admettre qu'elle est maxima à la naissance, et il nous a semblé — contrairement à une opinion qui a été défendue — qu'elle ne variait pas à partir de cette époque.

En nous fondant sur 100 autopsies, nous avons trouvé les chiffres suivants :

4 millimètres	1 fois.
5 —	3 —
6 —	4 —
7 —	9 —
8 —	7 —
9 —	18 —
10 —	13 —
11 —	11 —
12 —	12 —
13 —	6 —
14 —	5 —
15 —	1 —
16 —	2 —
17 —	1 —
18 —	5 —
19 —	1 —
20 —	1 —
	100 fois.

Nous ne tirons aucune conclusion, persuadé que, sur un nombre semblable d'observations, on arriverait à des chiffres absolument différents.

Diamètre du canal et du ligament artériels. — Le diamètre est sujet à des variations moins grandes que la longueur. Les mensu-

rations comparatives montrent qu'il augmente jusqu'à la naissance, qu'il reste constant pendant les premiers jours de la vie et ne commence à diminuer que lorsque l'oblitération est effectuée.

Chez le fœtus et dans les derniers mois de la grossesse, on trouve un diamètre moyen de 2 mm. 5 à 4 millimètres, à peu près uniforme dans tout le trajet, à peine un peu plus large vers la pulmonaire, exceptionnellement vers l'aorte.

Chez le fœtus à terme, son volume est plus considérable et il n'est pas rare de trouver à la mensuration 4 et 5 millimètres à la partie moyenne, 6, 7 et 8 millimètres aux extrémités.

A partir de la naissance le calibre diminue toujours et tend à devenir uniforme dans toute sa longueur; on trouve environ 4 millimètres de diamètre.

Nous avons montré autre part [1] que le rapport de l'aorte et de la pulmonaire, relativement au canal artériel, variait beaucoup du fœtus au nouveau-né et à l'enfant.

Avant la naissance, le diamètre du canal artériel est, d'après nos moyennes, égal, sinon supérieur, à celui des branches pulmonaires droite et gauche.

Au moment de la naissance, on trouve chez les mort-nés que *le diamètre du canal artériel est toujours supérieur à celui des artères pulmonaires*; la différence se chiffre par 1, 2 et même 5 millimètres à l'avantage du canal artériel. Cet état se modifie rapidement, et déjà, au huitième jour, on peut voir toute l'ampliation qu'ont prise les branches pulmonaires; alors, en effet, que le diamètre du canal reste à peu près constant et oscille entre 3 et 4 millimètres, on voit celui des branches pulmonaires augmenter rapidement et atteindre :

5 millimètres à la fin du premier mois;
6 — au cinquième mois;
8 — au septième mois;
9 à 10 — au vingtième mois.

Un autre point à considérer est le rôle bientôt prépondérant de l'aorte, dont le diamètre augmente et devient supérieur à celui de la pulmonaire.

Avant la naissance, le rapport est souvent inverse. Chez les

1. G. Gérard, Pathogénie des malformations du cœur, en particulier de la persistance du canal artériel (*Gazette des Hôpitaux*, 1899, nos 20, 22 et 23).

mort-nés, les diamètres des deux vaisseaux sont sensiblement égaux. A la fin du premier mois, on voit l'aorte acquérir des dimensions plus considérables, qui se comptent vis-à-vis de la pulmonaire par des différences de 1, 2 et 3 millimètres, dans le diamètre, au profit de l'aorte. Ces différences s'accentuent encore chez les sujets plus âgés. Je renvoie pour les détails aux tableaux publiés dans ma thèse[1].

Le diamètre du *ligament artériel*, une fois l'oblitération effectuée, devient uniforme, oscille entre 2 millimètres et 3 mm. 5. Il est à peine évasé à ses insertions. Exceptionnellement — et surtout chez les vieux sujets — on trouve 4 et même 6 millimètres[2].

Calibre du canal artériel et orifices. — La lumière du canal artériel est large chez le fœtus et le nouveau-né; elle admet ordinairement une grosse sonde cannelée et livre facilement passage aux injections. Le vaisseau est dilatable dans toute son étendue.

Les orifices ne présentent rien de particulier; jamais nous n'avons observé de valvule, tant du côté de l'aorte que de la pulmonaire. Trew avait cependant décrit une membrane à l'entrée et à la sortie du canal, sorte de production de la membrane interne, ne formant pas une vraie valvule, mais présentant la forme d'une petite lancette. Carcanus et plus tard Garangeot avaient signalé « une espèce de bride valvuleuse qui dirige le sang vers l'artère inférieure ». Récemment encore, Strassmann[3] émet une opinion analogue. « Si l'on regarde l'orifice aortique du canal, on voit que son ouverture, elliptique chez le fœtus à terme, ne ressemble pas à celles des branches de l'aorte qui sont circulaires..... On trouve en ce point une saillie en forme de clapet, plus mince et plus transparente que les parties environnantes, concarve à son bord libre. » (Strassmann, p. 410.) Nous n'avons jamais rien vu de semblable et pensons qu'on peut avoir pris pour une formation particulière le

1. G. Gérard, *Le canal artériel au point de vue anatomique*, Thèse de Lille, 1897, pages 124, 126, 128 et 130.

2. Dans un cas unique, chez un enfant de deux mois, nous avons trouvé une disposition spéciale; l'oblitération était complète, mais effectuée d'une façon particulière. La longueur du canal était de 18 millimètres; la largeur vers la pulmonaire de 3 millimètres; mais, à un demi-centimètre au-dessus de la pulmonaire, le ligament prenait un aspect spécial fusiforme, et atteignait 9 millimètres de diamètre. Nous n'avions noté cette dimension que chez un enfant de quatre jours et nous l'avons rapprochée de la disposition signalée par Thore : De l'anévrysme du canal artériel (*Arch. gén. de méd.*, 1850, 4e s., t. XIII, p. 30).

3. P. Strassmann, Untersuchungen ueber den Blutkreislauf beim Neugeboren (*Arch. f. Gynæk.*, 1894, Heft 3, p. 393).

reploiement de la membrane interne au point où le canal artériel se couche sur l'artère pulmonaire gauche.

Après la naissance, le calibre diminue sensiblement, et l'on trouve un froncement, une sorte de tassement étoilé de la tunique interne.

Structure du canal artériel (fig. 4). — Au siècle dernier, Saltzmann disait déjà que le tissu du canal artériel est le même que celui des autres artères. Duverney admettait que sa consistance était plus fragile et qu'il se déchirait facilement. Cette constatation macroscopique est exacte; il suffit d'une très légère traction sur les deux extrémités du canal pour le diviser complètement.

« Organe transitoire, dit Poirier (Engeiologie, p. 642), le canal artériel offre une structure à la fois différente de celle de l'aorte et

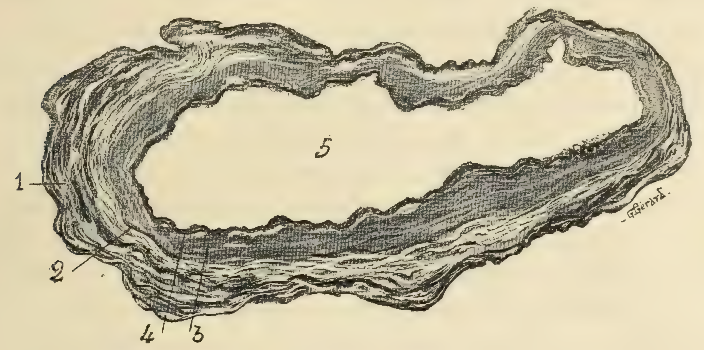


Fig. 4. — Structure du canal artériel (nouveau-né). — 1, tunique celluleuse; 2, tunique musculaire et élastique; 3 et 4, endartère; 5, lumière du canal.

de la pulmonaire. Chez le fœtus de 5 à 7 mois, le tissu élastique y manque encore presque totalement. Il apparaît plus tard, mais seulement sous forme de fibres isolées ou réunies en fins réseaux. Les trois tuniques habituelles des artères peuvent alors être reconnues, mais leurs limites respectives demeurent assez peu distinctes. Dans les dernières semaines de la vie intra-utérine, la lumière du canal se rétrécit grâce à la prolifération du tissu conjonctif des tuniques interne et moyenne, ainsi qu'à l'épaississement de l'endothélium qui se stratifie par places. » — Nous discuterons cette description en faisant l'étude de l'oblitération du canal.

Voici le résultat de nos recherches personnelles : au point de vue histologique, le canal artériel appartient au type des *artères musculaires*.

La *tunique interne* — *endartère* — comprend : 1° l'endothélium

ordinaire aux vaisseaux artériels; 2° une couche conjonctivo-élastique dont les éléments sont disposés en strates et sur la surface interne de laquelle est appliqué l'endothélium.

La *tunique moyenne* est composée : 1° de la vitrée ou lame élastique interne; 2° de nombreuses couches de fibres musculaires, lisses, disposées circulairement et imbriquées les unes dans les autres. Ces fibres sont groupées en fascicules séparés les uns des autres par des faisceaux de fibres conjonctives et élastiques. Ces faisceaux constituent une sorte de canevas ou réseau dans lequel est répandu le tissu musculaire. A la périphérie, ils se condensent de façon à constituer une sorte de limitante externe qui sépare la tunique moyenne de la tunique externe.

La *tunique externe* — *adventice* — est constituée par des faisceaux ondulés de fibres conjonctives. A la périphérie, cette tunique se confond insensiblement avec le tissu cellulaire lâche péri-artériel.

Des vaisseaux assez volumineux — vasa vasorum — circulent dans la partie la plus superficielle de cette tunique adventice.

Anomalies du canal artériel. — Les anomalies observées s'expliquent par la persistance de certaines dispositions embryonnaires.

1° D'après la *loi tératologique des variations corrélatives* (Cuvier-Darwin), une conformation ou modification organique en entraîne d'autres nécessairement. D'où les anomalies du canal s'observent toujours en même temps que celles du cœur ou des vaisseaux.

2° D'après la *loi des connexions* (J. Geoffroy Saint-Hilaire), les organes, modifiés ou non, gardent toujours les relations qu'ils ont entre eux; le canal artériel, même anormal, n'a jamais, avec les vaisseaux de la base, que des relations qui peuvent s'expliquer par l'ontogénie (persistance ou disparition de certains arcs artériels).

Nous étudierons successivement :

A. — L'absence ou la duplicité du canal artériel.

B. — Les anomalies de situation.

C. — Les anomalies de connexions.

D. — Les anomalies de forme ou de volume.

E. — Les anomalies par modifications physiologiques ou pathologiques.

A. Absence. — Elle correspond toujours à un arrêt de développement considérable du cœur. Les cas en sont rares; nous n'en avons trouvé que deux :

Cas de Chemineau. — L'enfant avait en apparence tout juste respiré ; le cœur avait trois cavités, dont l'une recevait la veine cave et une autre les veines pulmonaires ; toutes deux s'ouvraient dans la troisième d'où émergeaient l'aorte et l'artère pulmonaire qui était petite et donnait naissance à des branches qui allaient aux poumons. Aucune communication n'existait entre l'artère pulmonaire et l'aorte descendante [1]....

Cas de Jürgens. — « Absence d'un ventricule et du canal artériel. A l'autopsie d'un fœtus humain qui avait vécu quelques jours, on constata que le ventricule gauche faisait complètement défaut, tandis que le ventricule droit était au contraire dilaté et hypertrophié. De la moitié gauche du cœur, il n'existait que l'oreillette qui communiquait avec l'oreillette droite ; il existait en outre un canal très étroit entre l'oreillette gauche et le ventricule droit. *L'artère pulmonaire communiquait directement avec l'aorte*, qui elle-même se jetait dans le ventricule droit. Le reste du système circulatoire n'offrait pas d'anomalie [2]. »

Duplicité. — Proprement dite, elle est rare. Une fois le canal a été trouvé double ; et de ses deux branches l'une se rendait dans le tronc brachio-céphalique et l'autre dans l'artère sous-clavière gauche.

Observation de Collomb. — « J'ouvris, dit-il, la poitrine et nous y trouvâmes deux cœurs enveloppés chacun d'un péricarde et séparés par le médiastin. *Les vaisseaux qui en partaient étaient par conséquent doubles* ; mais ils se réunissaient à neuf lignes environ de la distance des cœurs pour ne former ensuite que des troncs ordinaires [3]. »

Cas de N. Chevers. — L'aorte fournissait par sa partie inférieure un canal artériel large et permettant le passage du sang, lequel se portait vers le poumon droit et se divisait en deux branches, avant de gagner la bronche. L'une de ces branches, peut-être même toutes deux communiquaient avec les branches de l'artère pulmonaire. Un vaisseau très long et très grêle, dans lequel on eût pu tout au plus glisser un stylet, se portait du canal artériel au poumon gauche [4].

B. Anomalies de situation. — Il est certain, *a priori*, que le canal artériel suit les déplacements du cœur et peut se trouver avec lui,

1. Chemineau, *Hist. de l'Acad. des sciences*, 1699, p. 37.
2. Jürgens, *Soc. méd. interne*, Berlin, 1er février 1892. Rapporté par Guinard, *Tératologie*, 1892, p. 211.
3. G. Collomb, *Œuvres médico-chirurgicales*, Lyon, 1798, p. 462.
4. N. Chevers, *Archives générales de médecine*, 1847, 4e s., t. XIII, p. 503.

soit au cou (deux cas chez l'homme, Vaubonais, G. Saint-Hilaire, un cas chez le mouton), soit à la région lombaire (cas d'un ancien militaire cité par Deschamps), soit au devant de la poitrine (déplacement thoracique).

De même dans le cas d'inversion des viscères, si l'aorte est formée *par le troisième arc droit*, le canal artériel est situé à droite. — *Dans un cas de Matteu Baillie* (1783) il y avait transposition des artères de la base avec persistance du canal artériel et du trou de Botal. — *Dans un cas de Deguise*[1], l'aorte naissait du ventricule droit, la pulmonaire du ventricule gauche. Cette transposition s'accompagnait de la persistance du canal artériel. — *Dans un cas de L. Boyer*[2], « le canal artériel naissait de la branche pulmonaire gauche et se portait à la concavité de la crosse de l'aorte, dans le point correspondant à l'intervalle des insertions du tronc brachio-céphalique et de la carotide gauche. » Il y avait de plus inversion des viscères, transposition et communication des oreillettes et communication de l'aorte avec les deux ventricules. — *Dans un cas de Howship*[3], l'inversion des vaisseaux de la base avait été sans influence sur le canal artériel.

C. Anomalies de connexions. — Ce sont les plus nombreuses; nous allons tenter de les classer d'après les arrêts de développement de certains arcs artériels[4].

1. — La crosse de l'aorte est placée à droite; elle donne naissance à un tronc brachio-céphalique gauche, à une carotide et une sous-clavière droites. Deux cas peuvent se présenter : ou bien le dernier arc droit a donné un canal artériel droit (rare), ou bien il est à sa place normale à gauche: il entre alors en connexion avec le tronc brachio-céphalique gauche ou la sous-clavière gauche.

Cas de Klinkosch et Meckel. — La sous-clavière gauche semblait naître de deux racines, dont l'une était constituée par le canal artériel persistant.

Deux cas de Caillot[5]. — L'artère pulmonaire, très étroite à son

1. Deguise. Thèse de Paris, 1843, obs. LIX.
2. L. Boyer, *Arch. gén. de méd.*, 1850, p. 91.
3. Howship, *Practical observations in surgery and morbid anatomy illustrated by cases*. London, 1846, p. 192.
4. Il est entendu que nous n'admettons que quatre arcs artériels, le 3e arc donnant l'aorte à gauche, le tronc brachio-céphalique à droite; le 4e arc gauche donnant la pulmonaire et le canal artériel. (Cf. Cannieu, *Bibliographie anatomique*, 1896, n° 5, p. 199, et notre thèse, pages 40 à 74.)
5. Caillot, *Bull. de la Fac. de médecine de Paris*, 1807, p. 21.

origine, augmentait bientôt de volume. Le canal artériel oblitéré se rendait dans la sous-clavière gauche.

Cas d'Obet [1]. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire à son origine; le canal artériel s'ouvrait dans la sous-clavière gauche.

Trois cas de Richard Quain [2]. — *a.* L'aorte est bifurquée; sa branche droite passe derrière la bronche droite; sa branche gauche est située derrière la trachée et reçoit le canal artériel (pl. X, fig. 8). — *b.* L'aorte passe en anneau autour de la trachée. L'artère pulmonaire est courte. Le ligament artériel sort de sa branche gauche et aboutit sur la ligne médiane, à la division antérieure de l'aorte. — *c.* L'aorte est dirigée à droite. L'artère pulmonaire, restée au-devant de l'aorte, n'a pas de branche droite. Le canal artériel long est à peu près à sa place normale, mais se rend dans la naissance de la sous-clavière. Le récurrent passe à sa place normale au-dessous de lui; à droite, il glisse directement sous la crosse de l'aorte (pl. VII, fig. 3).

2. — Le troisième arc aortique gauche est oblitéré; de même le quatrième arc droit. Le quatrième arc gauche persiste. La crosse de l'aorte est à droite. Le canal artériel persiste et par l'intermédiaire de la *racine descendante gauche* de l'aorte vient se jeter dans l'aorte thoracique en formant une anse d'où naît la sous-clavière gauche.

Cas de Greig. — 1852.

3. — Les quatrièmes arcs droit et gauche persistent. Il existe un canal artériel accessoire, qui va de la branche pulmonaire droite au tronc brachio-céphalique.

Cas unique de Breischet [3].

4. — Le quatrième arc gauche persiste; il y a persistance *anatomique* du canal artériel.

5. — *La communication postérieure entre les deux arcs inférieurs gauches s'oblitère.* L'aorte ne se distribue qu'à la tête et aux bras; l'aorte descendante, privée de toute communication avec elle, n'est que la continuité de l'artère pulmonaire par l'intermédiaire d'un canal normalement placé.

Cas de Steidele (d'après Burdach).

Cas de Gibert [4]. — « L'artère pulmonaire, née comme à l'ordinaire

1. Obet, *Bull. Sc. méd.*, 1808, t. II, p. 65.
2. Quain, *Anatomy of arteries* (atlas), London, 1844.
3. Breschet, *Répert. d'anat. et de phys. path.*, 1826, t. II, p. 10.
4. Gibert, *Bull. Soc. anat.*, 1832, p. 108.

du ventricule droit, se courbait à gauche après avoir fourni les artères des poumons, et se continuait le long du côté gauche de la colonne vertébrale pour se terminer en bas, comme l'aorte descendante, qu'elle remplaçait; l'aorte, née comme de coutume du ventricule gauche, s'élevait verticalement vers le cou, et là se terminait par une sorte de bifurcation; le canal artériel long et grêle n'était pas oblitéré. »

D. Anomalies de forme et de volume. — On ne peut dire qu'il y a anomalie que quand les mensurations donnent des chiffres qui s'éloignent beaucoup des moyennes.

Cas de Potocki [1]. — « Malformations chez un fœtus de six mois. Arrêt de développement du cerveau; absence du corps calleux. Hydrocéphalie ventriculaire. Spina bifida. — Le cœur offre une communication des deux ventricules à la partie supérieure de la cloison. L'artère pulmonaire diminuée de calibre *donne naissance à un canal artériel presque filiforme*; au contraire, l'aorte est plus volumineuse qu'à l'état normal..... »

Dans les cas que nous avons observés, nous considérons comme anomalies : le canal de 26 millimètres de longueur trouvé sur une femme de soixante-neuf ans, et le canal anévrysmatique dont nous avons parlé en note à propos du calibre.

E. Anomalies par modifications physiologiques ou pathologiques. — Elles tiennent à une disposition particulière, soit du cœur, soit de la pulmonaire, soit des deux à la fois.

1. — Occlusion prématurée du trou ovale avec persistance du canal artériel. — *Cas de Bènezerd Smith* [2]. Dans ce cas, il ne faut pas s'étonner de voir le canal artériel persistant 22 heures après la mort; mais cette observation montre que les conditions circulatoires étaient ici modifiées et que, malgré la présence du canal artériel, la balance ne pouvait être rétablie que par l'accroissement de développement du cœur droit et le mécanisme parfaitement exact de ses cavités.

2. — L'aorte ascendante est rétrécie jusqu'à l'insertion du canal artériel. Cette disposition a été étudiée par Barth [3], qui admet « que

1. Potocki, *Bull. Soc. anat.*, 19 novembre 1886.
2. Bènezerd Smith, *Arch. gén. de médecine,* 1848, 4e s., t. XVII, p. 89.
3. Barth, Thèse de Paris, 1837.

le travail d'oblitération du canal a pu influer sur le rétrécissement de l'aorte elle-même... »

3. — Les deux troncs de la base existent, mais la crosse de l'aorte est rétrécie ou oblitérée au niveau du canal artériel. Les vaisseaux de distribution des régions antérieures sont normaux, mais le sang est fourni à l'aorte descendante ou postérieure par le canal artériel, qui continue la pulmonaire (Guinard).

4. — Persistance simple du canal artériel. Nous n'en connaissons que 14 cas dans la science, et nous-même en avons publié une observation [1].

5. — Oblitération de l'orifice de l'artère pulmonaire entraînant la persistance du canal artériel. Les faits de cette nature, aussi bien que ceux de persistance simple, sont plutôt du domaine de la pathologie et ne peuvent être rapportés ici.

III

Le ligament artériel.

Absolument extrapéricardique, il prend toujours naissance sur le bord supérieur de la pulmonaire gauche, en un point distant de 1 à 7 millimètres de la bifurcation. Son origine n'est donc pas variable comme celle du canal chez le fœtus ou le nouveau-né et ne peut donner lieu à aucune espèce de contestation.

Perdu au milieu des tissus conjonctifs et surtout graisseux qui ont remplacé chez l'adulte le tissu conjonctif lâche qui entoure les vaisseaux de la base, il est fixé dans sa situation par du tissu cellulaire dense, qui se continue sur les vaisseaux et la partie supérieure du péricarde, et qui rend intimes ses connexions avec la bronche gauche et les ganglions qui l'entourent; sa dissection est assez délicate.

Il se dirige moins horizontalement que le canal artériel, et plutôt obliquement de bas en haut et de dedans en dehors; il aboutit, non pas sur l'aorte descendante, mais bien à la partie terminale de la crosse de l'aorte (face inférieure).

Le développement considérable de l'aorte et de la pulmonaire,

1. G. Gérard, Un cas de persistance simple du canal artériel (Étude anatomique), *Bibliographie anatomique,* 1898, fasc. 4.

comparativement au faible diamètre du ligament, a modifié les rapports qu'on peut décrire de la façon suivante :

En avant, on trouve : des ganglions souvent développés, le tissu cellulaire du médiastin antérieur, et les filets cardiaques venus du pneumogastrique.

En arrière : le bord supérieur de la bronche gauche, la bronche pulmonaire gauche et le récurrent.

A gauche : l'aorte descendante, le pneumogastrique et le bord supérieur de la branche pulmonaire gauche.

Le récurrent descend au devant de l'aorte et s'engage, au-dessous de l'extrémité postérieure du ligament, dans un espace triangulaire limité en haut par lui, en bas par la pulmonaire, en dehors par l'aorte descendante. Nous le retrouvons au fond d'un espace quadrilatère ou plus souvent ovale circonscrit par le bord concave de la crosse, la bifurcation de la pulmonaire et le ligament artériel.

Cet espace est souvent comblé par un ganglion lymphatique qui s'étale en largeur au devant de lui, et qui, enlevé, laisse voir le récurrent qui passe en biais et la bifurcation de la trachée (partie gauche).

Chez l'enfant, le ligament artériel est souple, sinueux; il est parcouru par de très fines arborisations veineuses qui font ressortir son fond grisâtre.

Chez l'adulte, il a une coloration blanchâtre, nacrée, qui rappelle l'aorte, et ressort franchement sur le fond plus foncé de l'artère pulmonaire. On le trouve quelquefois réduit à l'état de petit faisceau fibreux écrasé entre la pulmonaire gauche et l'aorte, aussi large que long. Cette disposition, surtout visible chez les sujets âgés, donne au ligament artériel une consistance particulièrement dure; à la coupe, on trouve une petite surface dure, blanc-jaunâtre, sans trace de lumière, qui rappelle la surface de section d'un tendon.

L'état des orifices est variable : à l'œil nu, sur les canaux en train de s'oblitérer, on peut déjà émettre l'idée que l'oblitération commence par la pulmonaire; on trouve un petit cône creux très évasé, quelquefois froncé à son sommet; du côté de l'aorte, un point ou une petite dépression linéaire perpendiculaire à la direction du vaisseau, quelquefois couverte de toutes petites granulations calcaires qu'on ne trouve que là.

Quelquefois enfin, on ne trouve, d'un seul ou des deux côtés,

aucune trace d'orifice; et la tunique interne des gros vaisseaux passe au-devant de l'insertion du ligament sans s'interrompre.

Structure du ligament artériel. — « Le cordon qui succède chez l'adulte au conduit fœtal ne renferme pour ainsi dire plus que des éléments fibreux et élastiques avec une étroite lumière interrompue dans une étendue variable. » (Toldt.) Il faut ajouter cependant qu'on distingue très bien encore trois tuniques : la tunique externe, hypertrophiée; la tunique moyenne, constituée surtout par des éléments élastiques, montre encore des fibres musculaires; la tunique interne est absolument modifiée.

Nous reviendrons en détail sur l'évolution fibreuse du ligament artériel quand nous étudierons l'oblitération

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA STRUCTURE ET DU FONCTIONNEMENT

DES CELLULES GLANDULAIRES SÉREUSES

DU RÔLE DE L'ERGASTOPLASME DANS LA SÉCRÉTION

Par Charles GARNIER [1]

Interne des hôpitaux.

Historique.

Ainsi que l'indique le titre de notre étude, nous nous occupons de l'ergastoplasme dans les cellules glandulaires. N'ayant fait entrer que depuis peu ce terme dans le vocabulaire cytologique, nous aurons à envisager: *a.* d'une part les travaux antérieurs à la note préliminaire que nous avons publiée en 1897 (26), dans laquelle il est pour la première fois question de l'ergastoplasme, et, de l'autre : *b.* les travaux postérieurs à cette date et dont les auteurs tiennent compte de cette nouvelle notion d'un protoplasme supérieur propre aux cellules à fonction sécrétrice.

a. C'est *Gaule* (30, 31) le premier qui, dans des cellules variées : érythrocytes, cellules de la moelle des os, du tissu conjonctif, du foie et du pancréas de la grenouille, découvrit de petits corps intracytoplasmiques situés aux côtés du noyau et présentant souvent avec ce dernier une certaine analogie. Croyant avoir affaire à des parasites intracellulaires, il leur donne le nom de « cytozoaires », et aussi en raison de leur situation et de leur origine qu'il supposait nucléaire, il les désigne sous l'appellation de « Nebenkerne ».

Ces mêmes Nebenkerne furent revus l'année suivante, indépendamment de *Gaule*, par *Nussbaum* (32) dans les cellules glandulaires du pancréas de salamandre et de triton, dans les glandes œsophagiennes de *Rana* et dans les glandes d'*Argulus* vidées de leur produit de sécrétion.

1. Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.

Chez la salamandre et le triton, ils se rencontrent dans la partie de la cellule dépourvue de grains et sont plus abondants chez l'animal qui a été nourri que chez l'animal à jeun. Le Nebenkern est solitaire ou multiple; il a une structure filamenteuse quelquefois spiralée, d'autres fois il est homogène et ovale. *Nussbaum* le baptise du même nom de « Nebenkern » déjà trouvé par *Gaule* pour ces formations particulières et les compare aux Nebenkerne des spermatocytes découverts par *la Valette-Saint-George* (33) et au noyau vitellin signalé pour la première fois dans les œufs par *von Wittich* (34).

L'origine et le rôle des Nebenkerne dans le processus de la sécrétion fut précisé par *M. Ogata* (35) pour les cellules pancréatiques de la grenouille, de la salamandre et du triton. Dans cette glande mise en activité soit par l'alimentation, soit par pilocarpinisation, soit par faradisation de l'axe médullaire, il constata que le noyau accessoire, dont il décrit des formes variées, dérive de plasmosomes émigrés hors de la sphère nucléaire.

Ces plasmosomes peuvent ou bien contribuer à la formation d'un nouveau noyau et servir à la « rénovation cellulaire (Zellerneuerung) », ou bien être employés à l'élaboration de grains de zymogène.

La même année, *Leydig* (36), étudiant les glandes salivaires de *Nepa cinerea*, découvrit, à la périphérie des cellules constitutives de ces organes, des corps colorables à réaction chromatique analogue à celle des nucléoles et qu'il faut aussi ranger au nombre des productions para nucléaires que nous envisageons ici.

En 1885, *Platner* (37) reprend l'étude des cellules du pancréas de nombreux Reptiles et Amphibies. Il examine de même les cellules des tubes de Malpighi de *Hydrophilus piceus* et de *Dysticus marginalis*. Tous ces éléments renferment des Nebenkerne typiques. Ceux-ci naissent par bourgeonnement nucléaire (Kernsprossung) et contribuent à former le produit de sécrétion et non un nouveau noyau. Ces phénomènes semblent viser à l'utilisation de matériaux provenant d'une nutrition très active, le noyau se débarrassant de cette façon de son trop plein. L'apparition de chromatine diffuse dans le suc nucléaire plaide en faveur de l'augmentation de la substance spécifique du noyau et la production de Nebenkerne serait une façon de l'éliminer sous forme de produit de sécrétion.

Platner reconnaît donc que le Nebenkern participe au mécanisme intime de la sécrétion. Lorsque, dit-il, la cellule est bourrée de grains zymogènes, le corps paranucléaire pâlit, diminue de volume, puis disparaît; c'est à peine si l'on en trouve quelques restes filamenteux vers la partie centrale de la cellule où il a dû émigrer. Cet auteur décrit aussi des corps chromatiques analogues à ceux de *Lukjanow* (38) et représentant des stades de dégénérescence cellulaire et plus particulièrement nucléaire. Mais il ne se prononce pas sur le rôle de la chromatolyse dans la sécrétion.

Lukjanow (38) avait en effet, à peu près vers la même époque, attiré l'attention sur des corps diversement structurés, mais en général tous chromatophiles, que pour cette raison et à cause de leur ressemblance

avec le noyau il désigne sous le nom de « formations nucléoïdes ». Il les retrouve dans les cellules épithéliales de l'intestin de la salamandre ainsi que dans les cellules superficielles et profondes des glandes gastriques du même animal. Mais il se borne à les décrire minutieusement sans essayer d'interpréter leur signification.

Steinhaus (39, 40), l'année suivante, entreprend sur le même sujet des recherches qui le conduisent à partager entièrement les idées de *M. Ogata*, sur l'origine et le rôle des Nebenkerne. Il suit pas à pas leur naissance aux dépens du noyau par émigration du plasmosome, et nomme « gemmation indirecte » ce processus particulier de rénovation nucléaire. Mais ses observations ultérieures ont un peu changé sa manière de voir et il en arrive à considérer une grande partie des Nebenkerne comme des parasites intracellulaires.

Nicolaïdes et *Melissinos* (41), qui ont renouvelé les expériences d'*Ogata* sur le pancréas du chien, ont constaté également l'augmentation du nombre des Nebenkerne durant l'activité de la glande; mais ils se refusent absolument à admettre que ceux-ci servent à la rénovation cellulaire. Pour eux, ces formations ont une origine diverse : les unes sont des différenciations du protoplasme, d'autres sont des leucocytes immigrés, d'autres, surtout celles occupant la situation du noyau, sont des produits de chromatolyse. Celle-ci jouerait peut-être un rôle dans la sécrétion et les noyaux ainsi détruits se remplaceraient par « pyrénokinèse » (caryokinèse) dont les auteurs précités ont rencontré des images fréquentes dans le pancréas du chien.

R. Heidenhain (42), dans l'épithélium intestinal de cobayes et de lapins, trouve des corps arrondis fortement chromatiques et entourés d'une zone claire. Il les considère comme des résidus de leucocytes immigrés par diapédèse. D'autre part, dans les cellules de l'intestin de chiens nouveau-nés se montrent, après la première prise de nourriture, des éléments sphériques qui prennent les couleurs d'une façon intensive et qui disparaissent au bout du douzième jour. Il s'agit là de dérivés albuminoïdes du protoplasme.

A rapprocher de ces derniers sont les formations intracytoplasmiques (corps en croissant) décrites par *M. Heidenhain* (43) dans les cellules des glandes abdominales, cloacales et pelviennes des tritons indigènes. Elles représentent des aspects transitoires du produit de sécrétion (1° granulations primaires; 2° corps en croissant; 3° granulations secondaires). De vrais Nebenkerne se rencontrent dans l'épithélium de la glande abdominale. Ils se colorent en rouge intense par la solution de *Biondi*. En nombre variable dans la cellule, ils sont tantôt aplatis en ellipsoïde, tantôt en forme de coupe ou en bâtonnets à extrémités pointues, tantôt enfin, courbés en arc et le plus souvent contournés autour de la masse nucléaire. Il faut encore mentionner les corps paranucléaires, nés du bourgeonnement du noyau des cellules de la glande pelvienne et qui, en dernier examen, ne représentent que des stades de dégénérescence, des produits de chromatolyse.

A la même catégorie appartiennent les corps figurés particuliers que

Paneth (44), *R. Heidenhain* (42) et M. *Nicolas* (45) ont signalés dans les cellules du fond des glandes de Lieberkühn de divers animaux et dans les éléments épithéliaux de l'intestin du triton.

Enfin, nous arrivons à *Eberth* et *Muller* (46) et à *Ver Eecke* (47) qui, les premiers pour ainsi dire, décrivent des structures filamenteuses particulières dans les cellules du pancréas et nous intéressent de plus près, par leurs constatations, ayant avec les nôtres beaucoup plus d'analogie que les descriptions des auteurs jusqu'ici énumérés.

Eberth et *Muller* (46), étudiant le pancréas de la salamandre, trouvent à la partie basale des cellules sécrétrices, lorsqu'il existe peu ou pas de grains de zymogène, des filaments du réseau plus importants et plus nettement individualisés que dans le reste du territoire cellulaire. Ces fibres basales peuvent même s'isoler au milieu d'une maille du réticulum plasmatique. A côté du noyau, on trouve en outre des corps colorables diversement structurés, mais en général peu abondants. Pendant la sécrétion, lorsque la cellule est bourrée de zymogène, les bâtonnets manquent dans la partie externe de la cellule, tandis que les autres formations paranucléaires se retrouvent en plus grand nombre. Celles-ci existent aussi dans le pancréas de la grenouille et du brochet, à l'exclusion des fibres de la région basale. On voit donc qu'il y a plusieurs sortes de formations paranucléaires, mais comme on les retrouve aussi bien dans les cellules en activité que dans les cellules au repos, elles ne semblent, disent ces auteurs, jouer aucun rôle dans le processus de la sécrétion.

Les observateurs commencent à mieux préciser la structure de la zone basale des cellules pancréatiques que les vieux auteurs tels que *Langerhans* (48), *R. Heidenhain* (49) avaient déjà reconnue comme grossièrement striée. Avec *Eberth* et *Muller*, la striation, dans certaines conditions, n'est que l'expression de la structure filamenteuse du protoplasme, plus nettement accusée vers la partie externe. Cette particularité avait d'ailleurs déjà été signalée sur un autre objet (pancréas de *Diemyctylus*), par *Macallum* (50).

Ver Eecke (47), lui aussi, dans le pancréas de la grenouille et du chien, en outre de nombreuses autres formations intracytoplasmiques, décrit des structures fibrillaires. Chez la grenouille nourrie, ou chez celle empoisonnée par la pilocarpine, « une dernière variété d'éléments extranucléaires se présentent, dit-il, sous un aspect bien différent de ceux que nous venons de décrire. Ils occupent les parties les plus diverses de la cellule et sont reliés par des prolongements avec les trabécules du spongioplasme. Ils sont tantôt quasi-homogènes, tantôt vacuolisés, tantôt présentent une striation fibrillaire. »

Chez le chien surtout, la zone filamenteuse externe est bien marquée ainsi qu'on le voit représenté dans les figures 3, 5, 19 et 26 de la planche II du travail cité, et elle est d'autant plus importante que les granules sont moins nombreux dans la cellule et inversement.

Nous devons citer, en passant, la revue générale de *Laguesse* (51) sur la cellule pancréatique, où il est naturellement question de Nebenkerne

et nous rappellerons que cet auteur a retrouvé ces formations dans le pancréas de la truite.

En 1895, *Mouret* (52), qui a examiné des cellules pancréatiques du lapin, du cobaye, du chien, du rat, de la grenouille et de la salamandre, décrit une zone filamenteuse basale plus abondante lorsqu'il y a peu de grains. Il la regarde comme formant le « prézymogène » et nomme cette région « matrice » de la cellule. Après expulsion des grains, on trouve beaucoup de corps paranucléaires résultant de l'association de filaments spiralés et de boules fuchsinophiles. Les paranuclei peuvent se présenter sous la forme en croissant, sous la forme arrondie ou enfin sous la forme diffuse. Ils semblent provenir non du noyau, mais du protoplasme cellulaire. L'auteur considère les filaments et leurs dérivés, les corps paranucléaires, comme formés de substance prézymogène, qui à leur tour donneront les grains de zymogène.

Henneguy (53) retrouve ces corps filamenteux chez la salamandre et la grenouille. Il signale aussi, à l'intérieur des cellules hépatiques d'*Astacus fluviatilis*, des éléments paranucléaires, des « parasomes », dont l'aspect rappelle d'une manière frappante la vésicule embryogène de l'œuf des araignées.

Tous les travaux que nous venons de citer jusqu'ici se rapportent presque exclusivement aux cellules du pancréas. Cependant, à une époque plus récente, on retrouva ces différenciations fibrillaires du cytoplasme dans d'autres glandes principalement de nature séreuse.

Déjà en 1894, *Solger* (54) avait observé, dans les cellules glandulaires de la sous-maxillaire de l'homme, la présence de formations hématoxylinophiles, situées d'une façon constante à la partie basale de ces cellules. Il a repris, dans un travail plus étendu (55), l'étude de ces éléments auxquels il donne le nom de « filaments basaux (Basalfilamente) » ou de « faisceaux basaux de la masse filaire (Basalbündel der Filarmasse) ». Ceux-ci se présentent sous forme d'images complexes filamenteuses ou en bâtonnets se colorant en bleu foncé par l'hématoxyline et situés sur les côtés du noyau, dans la zone basale de la cellule. Les croissants de Gianuzzi renferment aussi des formations analogues, mais les filaments y sont moins abondants et manifestent une certaine tendance à s'agglomérer, à prendre l'aspet de masses allongées, de véritables mottes chromatophiles. L'apparition de ces filaments est indépendante du mode de fixation employé; c'est ainsi que *Solger* a pu les déceler après l'action de l'alcool, du sublimé et du formol : on n'a donc pas affaire à des productions artificielles.

Flemming (communication verbale à *Solger*) a également obtenu les mêmes images, sur le même objet et en suivant une méthode identique.

Erick Muller (56) décrit aussi une structure analogue pour les cellules sécrétrices de la glande sous-maxillaire du cobaye, cette fois après emploi de la méthode au fer de *M. Heidenhain*.

Solger ne se prononce pas sur la signification des filaments basaux par rapport au processus de la sécrétion; il a simplement constaté que ces éléments semblaient se faire plus rares, en même temps que leur

colorabilité diminuait, lorsque la cellule était en partie vidée du produit de sécrétion. Au point de vue morphologique pur, ces filaments ne doivent pas être considérés comme une formation nouvelle à ajouter au schéma que nous nous faisons déjà de la cellule. *Solger* ne paraît leur attribuer aucune importance spéciale et, d'après lui, il conviendrait de les rattacher à la masse filaire de *Flemming* ou mitome cellulaire, dont ils ne seraient que des portions plus apparentes et particulièrement nettes.

Cependant, démontrant récemment ses préparations, *Solger* (57) semble se rattacher à l'avis de *Bensley* (58) et considérer ses filaments basaux comme des filaments de prézymogène.

C'est, en effet, ainsi que *Bensley* (85) interprète les fibres basales colorées électivement qu'il observe dans le cytoplasme des cellules des glandes du fond de l'estomac et des glandes pyloriques du lapin, du chien et du chat, et qu'il compare aux bâtonnets des cellules des canaux salivaires. Il a d'ailleurs retrouvé la même différenciation filamenteuse basale dans les cellules des glandes œsophagiennes de la grenouille et des glandes séreuses de la langue chez le lapin et le chien.

Après lui, *Erik Muller* (59) mentionne sans les interpréter les mêmes détails de structure dans les cellules des glandes du fond de l'estomac du lapin et du chat (Voir ses figures 9, 10, 17, 19).

J. Schaffer (60) décrit des filaments basaux dans les glandes de la luette de l'homme.

L'épididyme aussi, dont la fonction glandulaire a été établie à la suite des travaux de *Von der Stricht* (61), *A. Henry* (62, 63) et *Hammar* (64), présente dans ses éléments épithéliaux des formations analogues. *Hammar* figure en effet, au voisinage du noyau, des structures filamenteuses à réaction chromatophile, qu'il nomme « filaments cytochromatiques », et qu'il assimile aux filaments basaux de *Solger*, mais il n'en dit pas plus long sur leur rôle et leur signification.

Kolossow (65), dans les cellules muqueuses et dans les éléments sécréteurs des glandes salivaires muqueuses, malgré sa technique spécialement adaptée à la démonstration des ponts intercellulaires, obtient des images de filaments et de fibrilles dans le genre de celles que reproduit *Erik Muller* (56).

K.-W. Zimmermann (27), qui a surtout employé la méthode au fer de *M. Heidenhain* dans le but de déceler des corpuscules centraux au milieu de cellules épithéliales variées, la plupart à fonction glandulaire, a obtenu des apparences de striation irrégulière dans la région basale des éléments considérés (lacrymale, sous-maxillaire, glandes du fond de l'estomac, pancréas de l'homme). D'après lui, la striation que colore fortement la laque ferrique correspondrait à une architecture lamelleuse de la région externe de la cellule, facile à observer sur des éléments se présentant par leur base. Sur des coupes longitudinales (réelles ou optiques), les lamelles ne se montrent plus que sous l'image de stries, que l'on peut alors prendre pour des structures filamenteuses ou fibrillaires. *Zimmermann* ne dit rien de la manière d'être de ces formations durant le processus sécrétoire.

Nous ne devons pas passer sous silence les récentes et importantes recherches d'*Arnold* (66) sur l'architecture cellulaire en général. Bien qu'il ne parle nulle part de filaments basaux ni de formations paranucléaires, les résultats auxquels il est arrivé à l'aide de sa méthode de traitement par la solution iodo-iodurée touchent suffisamment à la question qui nous occupe pour mériter d'être mentionnés dans ce chapitre.

Examinant de nombreuses cellules de l'économie animale, *Arnold* est parvenu à déceler dans leur territoire cytoplasmique de petites particules de substance plasmatique, qu'il décrit sous le nom de « plasmosomes ». Ces plasmosomes, de taille variable, s'agencent en séries pour former des travées plus ou moins flexueuses et plus ou moins apparentes selon les cellules que l'on envisage. Particulièrement nettes sont ces formations dans les cellules hépatiques, où *Flemming* (67) déjà avait remarqué une structure filamenteuse du protoplasme. Les files de plasmosomes s'y agencent autour du noyau, d'où elles paraissent rayonner; elles sont d'ailleurs en continuité avec la sphère nucléaire et semblent s'insérer sur sa membrane. Le même aspect se retrouve, mais moins accentué, dans les cellules de l'épithélium rénal, pour ne parler que des éléments à fonction glandulaire.

En résumé, il s'agit là d'une structure générale de la cellule, mais surtout apparente dans des unités vivantes chargées plus spécialement d'utiliser les matériaux assimilés pour l'élaboration du matériel de sécrétion.

Il est remarquable que cette différenciation du protoplasme, dont nous venons de signaler plusieurs des modalités, n'ait pas plus attiré l'attention des observateurs en général, et nous croyons que jusqu'ici, seul, le manque de vue d'ensemble sur les phénomènes cellulaires, et spécialement sur les modifications protoplasmiques, a pu borner l'étendue des recherches concernant cette question et retarder ainsi la mise au point de leur histoire.

b. Nous fîmes alors connaître, à la fin de l'année 1897, les quelques résultats auxquels nous étions déjà arrivé concernant la fréquence et la signification des « filaments basaux » de *Solger* dans les diverses cellules glandulaires.

Dans la note préliminaire que publia la *Bibliographie anatomique* (26) nous insistions déjà sur la fréquence de ces formations à la base de l'élément sécréteur, puisque dans toutes les glandes que nous avions examinées (parotide, sous-maxillaire, lacrymale de l'homme, du chien, du chat, du cobaye et du rat, glandes de la base de la langue de l'homme et du rat, pancréas de la grenouille), nous avions pu déceler, à la base de l'épithélium, une zone filamenteuse différenciée et spécifiquement colorée, du moins à certains stades de l'activité sécrétoire. Nous avions également signalé l'individualisation possible de ces filaments au milieu du cytoplasme et leur association avec des corps chromatiques diversement figurés, pour donner naissance à des paranuclei complexes et tout à fait comparables à ceux des cellules pancréatiques.

Mais le fait important qui nous avait surtout frappé, c'était l'accumu-

lation considérable de ces filaments à la base du territoire protoplasmique et leur forte basophilie, à un stade de l'activité sécrétoire où la cellule ne renfermait pas encore de grains zymogènes. Dès qu'apparaissaient ces derniers, les filaments basaux pâlissaient, leur nombre diminuait, et, par les méthodes de coloration ordinaires, il était souvent impossible de les retrouver à leur place habituelle. Ce sont tous ces caractères, auxquels il faut ajouter la situation spéciale de ces éléments aux côtés du noyau, et particulièrement de noyaux modifiés dans leur colorabilité, qui nous autorisaient à exprimer ainsi nos conclusions :

« En résumé, l'apparence filamenteuse de la zone de protoplasma la plus éloignée de la lumière de l'acinus semble être, dans la cellule glandulaire, une structure assez générale. Nous croyons qu'il y a là plus que l'expression d'un état du protoplasme correspondant à un schéma morphologique; cet aspect filamenteux paraît être lié à un stade fonctionnel de la cellule. La réaction basique, chromatique, de ces éléments, les relations étroites qu'ils affectent avec les masses nucléaires, et surtout avec les noyaux en caryolyse, tous ces caractères nous font supposer que les parties constituantes du noyau ne sont pas étrangères à la formation de ces filaments. D'autre part, la continuité manifeste des filaments basaux avec le reste du réseau cytoplasmique nous montre que l'on n'a peut-être sous les yeux qu'une partie différenciée des travées protoplasmiques, un protoplasme, sinon de nature spéciale, au moins plus apte à se charger, en certains cas, de substance à réaction basophile, un protoplasme auquel, par suite, seraient plus particulièrement dévolues des fonctions déterminées dans la cellule et que, d'accord avec *M.* et *P. Bouin*, nous proposons de nommer « ergastoplasme ». Nous ne pouvons encore affirmer avec certitude quelles sont ces fonctions, mais il est permis de supposer, étant donnée la présence constante de ces filaments dans la majorité des éléments glandulaires, qu'ils participent d'une façon active au processus de la sécrétion, qu'ils sont, en quelque sorte, un véritable organe dans la cellule sécrétrice. Les recherches que nous continuons dans cette direction nous permettront vraisemblablement de vérifier cette hypothèse et de déterminer le schéma de l'acte de la sécrétion en y faisant intervenir les filaments ergastoplasmiques que nous venons de décrire. »

Telles sont aussi les conclusions de *M.* et *P. Bouin* (1) à la suite de leurs observations sur le protoplasme de la cellule-mère du sac embryonnaire de certaines Liliacées. Reprenant l'étude de filaments particuliers au cytoplasme, à peine entrevus par *Mottier* (68), ils suivirent leur évolution et précisèrent leur rôle.

Nés par épaississement du réseau plasmatique, ces filaments finissent par s'individualiser en devenant fortement chromatiques, puis par s'orienter radiairement autour du noyau, « qu'ils embrassent à la façon d'un croissant ». Ils émigrent ensuite aux deux pôles de la sphère nucléaire et se groupent en amas irréguliers. Les bâtonnets ainsi agminés sont alors l'objet de modifications profondes, consistant « en une sorte de gélification de leur substance ».

Il en résulte la production de corps paranucléaires qui, à leur tour, se fragmentent en corpuscules arrondis, lesquels se répandent dans le cytoplasme. Tous ces processus, dont est le siège la cellule-mère du sac embryonnaire, s'arrêtent aux premières manifestations de son activité cinétique, et « quand le noyau est en prophase, toute espèce de différenciation morphologique du protoplasme a disparu. »

M. et *P. Bouin* pensent que ces filaments cytoplasmiques « jouent dans le mécanisme vital de cette cellule un rôle de la plus haute importance...

« Quel peut bien être ce rôle? Malgré la distance énorme qui sépare des éléments relégués aux confins extrêmes et opposés de la hiérarchie des êtres vivants, nous avons été naturellement amenés à comparer les formations que nous venons de décrire avec les filaments basaux étudiés par notre ami *Ch. Garnier* dans les cellules glandulaires des Vertébrés supérieurs. L'assimilation morphologique s'impose : même origine aux dépens du réticulum plasmatique, même habitus, mêmes réactions colorantes. Nous croyons tout aussi légitime l'assimilation physiologique ; ce sont des organes identiques qui doivent posséder une fonction identique... Ces considérations nous ont amené à distinguer dans la vie de la cellule-mère du sac embryonnaire deux périodes successives : une période de nutrition, d'élaboration de produits chimiques spéciaux avec outillage spécial, pour ainsi dire ; une période d'activité cinétique avec utilisation du matériel fabriqué et disparition de l'outillage qui le fabrique; ou bien encore, une période chimique, glandulaire, avec « sécrétion intérieure », et une période mécanique avec déploiement d'énergie mitotique. — Nous pensons donc, avec *Ch. Garnier*, que ces filaments sont l'expression morphologique d'une activité particulière du protoplasme, que cette activité doit être un processus d'élaboration chimique, que leur présence doit être un fait général et qu'on doit les rencontrer non seulement d'une façon à peu près constante dans les éléments glandulaires proprement dits, mais dans toutes les cellules qui, pendant une certaine période de leur évolution, fabriquent et accumulent des substances spéciales de réserve. Avec *Ch. Garnier* nous proposons de donner à ce cytoplasme ainsi différencié en filaments le nom d'*ergastoplasme*, pour le distinguer d'autres formations et, en particulier, du kinoplasme de *Strasburger*, et pour spécifier ainsi le rôle probable que nous assignons dans l'ensemble des processus organiques de la cellule. »

Ces mêmes filaments, de nature ergastoplasmique, furent retrouvés par les auteurs précités (25) dans l'oocyte d'*Asterina gibbosa*, où ils présentent une forme analogue et suivent une évolution parallèle à celle observée dans la cellule-mère du sac embryonnaire des Liliaciées. Ils disparaissent au moment de l'apparition des granulations vitellines. De plus, *M.* et *P. Bouin* constatèrent des modifications de chromaticité du noyau inverses de celles observées au niveau des fibres intra-cytoplasmiques. Ces dernières prennent d'autant plus fortement la couleur que le noyau se colore moins par les teintures basiques, et inversement.

Il en était déjà de même pour ce qui concernait les éléments de la cellule-mère du sac embryonnaire des Liliacées et, dans un travail plus étendu, *M.* et *P. Bouin* (69) insistent plus particulièrement sur ce fait. Ils donnent un tableau de concordance des processus qui se passent simultanément dans l'aire nucléaire et dans la zone cytoplasmique, en envisageant, d'une part, les cellules végétales qu'ils étudient et, de l'autre, les cellules glandulaires dont nous nous étions occupé. Nous avions, en effet, également attiré l'attention sur ces modifications du noyau coïncidant avec l'apparition des filaments ergastoplasmiques et sur les connexions étroites qui existent entre ces deux organes de la cellule.

Nous verrons plus tard comment il faut interpréter ces faits.

Dans l'intervalle, cette différenciation fibrillaire, ergastoplasmique, du cytoplasme, avait été revue par quelques observateurs tels que *Guignard* (cité par *M.* et *P. Bouin*), qui les signale dans des cellules-mères du pollen, et *B. Longo* (lettre adressée à *M.* et *P. Bouin*, 69), dans les cellules-mères définitives du pollen des Calycanthacées.

Pour ce qui a trait aux cellules animales, nous devons encore citer *A. Théohari* (70), qui a retrouvé une structure filamenteuse analogue à la base des cellules principales de la muqueuse gastrique chez le chien. Ces filaments colorables par l'hématéine sont en continuité avec le réticulum et se montrent surtout après l'ingestion d'aliments. Entre les filaments hématoxylinophiles, on trouve des séries linéaires de granulations fuchsinophiles. Après pilocarpinisation, la portion basale ne présente plus nettement de différenciation fibrillaire; par l'hématéine-fuchsine, elle prend une teinte violette sombre, tandis que la partie interne de la cellule est formée d'un réticulum avec granulations nodales colorées en bleu. L'auteur pense que les granulations fuchsinophiles, qui sont les grains de ferment, proviennent des filaments basaux. Il se rallie ainsi à l'opinion de *R.-R. Bensley* (58), sans d'ailleurs avoir eu connaissance du mémoire de ce dernier auteur traitant du même sujet.

Dans les cellules épithéliales de l'intestin, après fixation par l'acide salicylique et coloration à la laque ferrique, *M. Heidenhain* (71) a réussi à déceler, chez la grenouille et la larve de salamandre, des filaments rectilignes ou quelquefois contournés en spire, situés à la partie superficielle de l'élément, c'est-à-dire entre le noyau et le plateau strié. Ces fibrilles constituantes du cytomitome présentent toujours, à leur portion moyenne, des épaississements chromatophiles et rangés en série linéaire qui traverse plus ou moins obliquement la cellule dans sa largeur. La région ainsi différenciée des filaments qu'il reproduit dans ses figures 11, 12, 13 et 18, représenterait, dans l'esprit de cet auteur, les analogues des « filaments basaux », décrits par *Solger* (55) et par nous (26) dans les glandes séreuses.

Quoique dans la cellule intestinale on puisse admettre une polarité double, conséquence de son rôle de sécrétion d'une part, et de l'autre, d'absorption, nous ne pensons pas, et en cela nous nous rangeons à l'avis de M. *Prenant* (2), qu'il faille regarder les formations décrites par

Heidenhain comme de nature ergastoplasmique au sens où nous l'entendons. On pourrait supposer que leur situation particulière correspond au travail d'absorption; ils sont, en effet, basaux par rapport au sens physiologique vers lequel tend cette fonction, s'ils ne le sont de par leur topographie. Mais, plutôt, on doit les considérer comme les homologues des racines des cils dans les cellules vibratiles, racines qui, elles aussi, représentent du protoplasma supérieur.

D'un plus grand intérêt pour nous sont les détails de structure que *C. Benda* (72) vient tout récemment de décrire sous le nom de *mitochondria* dans les éléments les plus variés de l'économie. Ses résultats exposés pour la première fois dans une note adressée à la Société de physiologie de Berlin en juillet 1898, et que nous n'avons pu nous procurer, ont été développés plus longuement dans une communication faite à la même Société au mois de février de cette année.

Pour mettre en évidence, par une coloration spécifique, ses *mitochondria*, l'auteur emploie un procédé de teinture analogue à celui déjà indiqué par *Rawitz* (73). Il s'agit d'une combinaison de l'alizarine ferrique avec des couleurs basiques d'aniline, et plus particulièrement le cristal-violet ou le bleu de méthylène. Cette coloration se porte électivement sur les *mitochondria*, qu'elle met en relief de la même manière que les corpuscules centraux et les corpuscules intermédiaires, en épargnant le reste du protoplasme, l'archiplasme et les substances nucléaires, avec lesquels elle fait aussi contraste. Recherchés de cette façon, les *mitochondria* se rencontrent dans des cellules d'espèces diverses : cellules séminales à toutes les générations, cellules pédieuses du tube séminifère (étudiées dans un travail spécial), cellules insterstitielles du testicule, oocytes des Mollusques Pulmonés, sarcoblastes de la queue du têtard de *Rana fusca*, cellules vibratiles des conduits hépatiques d'*Hélix hortensis*, du pharynx de *Rana fusca* et d'un polype nasal de l'Homme, leucocytes polynucléaires de l'Homme, épithélium rénal de *Bombinator*, etc.

Ces formations sont le plus souvent constituées par des chaînettes granuleuses analogues à des streptocoques, dont les articles, variables comme taille et aspect, peuvent s'agencer différemment suivant les cellules considérées. Ces séries de grains se distribuent dans tout le protoplasme de la cellule et environnent l'archoplasme sans jamais se mettre en rapport avec le corpuscule central, même pendant la division. Au moment de cette dernière, les chaînes du mitochondria forment les irradiations polaires et s'étendent jusqu'à la membrane cellulaire. D'autres fois, les *mitochondria*, par leur façon de se grouper, prennent l'apparence de petits bâtonnets, comme par exemple, dans les leucocytes polynucléaires de l'Homme et l'épithélium rénal de *Bombinator*.

Ces grains n'ont rien de commun avec les granules d'*Ehrlich* ou avec les granules d'*Altmann*. A l'inverse de ces derniers, les *mitochondria*, loin d'avoir la situation d'enclaves, font partie intégrante du réseau plasmatique de la cellule. Ils correspondent aux microsomes des auteurs. Et *Benda* ajoute :

« On a attribué, ce me semble, aux microsomes, autant qu'ils ont été pris en considération jusqu'ici, une distribution dans la trame filamenteuse du corps cellulaire qui, d'une part, est trop générale, d'autre part, n'est qu'accidentelle. Je trouve, par des colorations électives, qu'ils sont une partie constituante bien caractérisée d'une portion limitée des filaments et qu'ils fournissent le matériel dont est faite une grande partie des structures filamenteuses et fibrillaires intracellulaires. A ce dernier point de vue, mes recherches offrent beaucoup de points de contact avec un certain nombre de travaux récents, dont je trouve l'analyse dans le dernier compte rendu annuel de *Flemming* (*Bouin*, *Garnier*, *Zimmermann*, *Arnold*). Je ne doute pas que les deux premiers de ces auteurs aient eu sous les yeux, dans leur « ergastoplasme », les mêmes dispositions que moi. J'espère que le nom de *mitochondria*, proposé par moi dans mes communications précédentes, pourra répondre le mieux à ce que l'on connaît jusqu'ici (ohne weitere Vorwegnahme), d'autant qu'il permet des transformations qui correspondent à la variabilité des formations désignées. Les filaments granuleux (*Kœrnerfæden*) issus des grains de filaments (*Fædenkœrnern*, *Mitochondria*) pourraient être nommés chondriomites.

«..... D'après ce que j'ai vu jusqu'ici dans les diverses classes d'animaux, — surtout les images très particulières offertes comparativement à celle des Vertébrés par le *Blaps* et les Pulmonés, — la quantité variable et la disposition des mitochondres vis-à-vis de l'archoplasme paraissent former le facteur essentiel de la conformation variée qu'offre la sphère dans les divers objets et avec les diverses méthodes. Leur répartition étendue donne, d'autre part, à supposer que nous avons affaire à un organe cellulaire propre.

«..... Mon attention a été jusqu'ici attirée par l'emploi des grains de fibres dans les structures cellulaires et les différenciations. Leur participation aux organes vibratiles, leur rôle dans l'histogénèse des fibres musculaires striées et de la queue des spermies, appuient l'hypothèse que j'ai émise à propos de ce dernier objet : c'est qu'ils sont dans un rapport causal avec les fonctions motrices de la cellule. Les faits observés pendant la mitose et dans les cellules glandulaires (épithélium rénal, cellules pédieuses) ne contredisent nullement cette signification[1] »

On voit par les lignes qui précèdent que *Benda*, comme d'ailleurs il le reconnaît lui-même, n'a eu sous les yeux, dans ses *mitochondria*, que des parties différenciées du cytoplasme tout à fait analogues, sinon identiques, à notre *ergastoplasme* sous sa forme filamenteuse. Nous ne doutons pas qu'en poursuivant ses recherches, ce savant histologiste n'arrive à se convaincre de la variabilité possible des *mitochondria* et ne leur trouve ainsi un caractère de plus qui permette de les superposer à l'ergastoplasme des cellules glandulaires. Pour le moment, nous conservons à ce protoplasme supérieur le nom que nous lui avons primitivement

1. Cité d'après M. *Prenant* (2).

donné — et cela antérieurement aux publications de *Benda* — à savoir celui d'*ergastoplasme*, qui ne préjuge en rien de la forme sous laquelle il se présente à l'observateur, forme variable suivant les stades d'activité fonctionnelle où il est considéré. Cette dénomination a de plus l'avantage d'éviter l'emploi de plusieurs termes pour désigner une chose identique (*mitochondria*, *chondriomites*), comme le propose *Benda*, et simplifie ainsi le vocabulaire, déjà si chargé, de la cytologie.

Enfin, pour terminer cet historique, et couronnant tout un monceau de faits à l'appui de sa manière de voir, vient le travail considérable et tout récemment élaboré de M. le Professeur *Prenant* (2). Il renferme à lui seul, tous les titres de noblesse du protoplasma supérieur et de l'ergastoplasme en particulier. Dans cette remarquable étude critique, notre distingué maître ne fait qu'exposer en détail les savantes théories que, depuis longtemps déjà, ses élèves avaient eu le privilège d'apprécier dans l'intimité du laboratoire. Ce sont ces longues causeries, au cours desquelles M. *Prenant* nous communiquait sa manière de sentir et de comprendre dans leur dernière analyse les résultats de la manifestation de la vie au sein du protoplasme et de la cellule, qui nous ont inspiré et pour ainsi dire servi de catéchisme pour les recherches que nous avons entreprises. Nous renvoyons donc le lecteur au mémoire original pour parfaire ses idées concernant la notion du protoplasme supérieur en général.

Quant à nous, nous allons essayer, dans les lignes qui vont suivre, d'apporter notre modeste tribut à cet important problème de la biologie cellulaire, et nous serons heureux si notre contribution à l'étude des cellules glandulaires, et en particulier des cellules glandulaires séreuses, peut servir de point d'appui et de fondation solide à l'ergastoplasme, sur le terrain si mouvant de la cytologie.

Technique et Objets d'étude.

Les méthodes d'investigation que nous avons employées au cours de nos recherches ont été aussi variées que possible, seul moyen d'éviter le reproche trop souvent adressé aux auteurs qui ne se servent exclusivement que d'un seul procédé technique, à savoir que les résultats obtenus sont le fait de l'action des réactifs sur la matière vivante et ne correspondent pas à des structures préexistantes. A défaut de l'observation sur le vivant, trop difficile sinon impossible à réaliser dans le cas qui nous occupe, nous avons tenu à comparer entre eux les divers aspects fournis par des liquides fixateurs variés, ainsi que par des colorants de nature chimique différente.

Nous avons donc essayé des réactifs suivants, pour fixer de petits fragments de tissu glandulaire :

Alcool absolu, sublimé salé d'après *M. Heidenhain*, liquide de *Gilson*, liquide de *Flemming* en solution faible et en solution forte, et enfin divers liquides à base de formol, parmi lesquels nous citerons surtout

une combinaison chromique, de formule analogue au liquide de *Flemming*, dans laquelle la formaline (solution d'aldéhyde formique du commerce) remplace l'acide osmique, mélange recommandé par *Bolles Lee* (74), et un liquide formol-picrique-acétique dont *P. Bouin* (74) et nous-même (26) avons déjà antérieurement préconisé l'emploi [1].

Les meilleurs résultats pour l'étude que nous poursuivons ont été constatés après usage du liquide de *Flemming* en solution forte et du formol picro-acétique. Tous deux, quoique agissant quelque peu différemment pour tuer la matière vivante, ont parfaitement gardé les structures protoplasmiques sur lesquelles notre attention était spécialement attirée. Ils ont de plus l'avantage de permettre l'emploi subséquent de colorations propres à bien mettre en relief les formations ergastoplasmiques de la cellule.

Les fragments ainsi fixés ont été ensuite enrobés dans la paraffine, après passage dans le chloroforme ou l'huile de cèdre purs, puis mélangés à la paraffine. Ils sont alors débités, à l'aide du microtome construit par *Dumaige*, en coupes correspondant à deux ou trois divisions de la roue dentée.

Après collage sur lames à l'eau albumineuse très diluée, selon les préceptes de *P. Mayer*, les coupes sont alors prêtes à être soumises aux différents procédés de coloration.

L'emploi des réactifs colorants a nécessairement varié avec le mode de fixation des pièces. Nous en avons essayé un grand nombre, tant parmi les teintures acides que parmi les teintures basiques; cependant nous ne signalerons que celles qui nous ont donné le plus de satisfaction au point de vue particulier où nous nous placions.

Après usage du liquide osmio-chromo-acétique, nous avons surtout employé la triple coloration de *Flemming* (safranine, violet de gentiane et orange G) en évitant de trop enlever la teinture violette au moment de la décoloration finale. Nous avons également essayé la méthode de *Benda* à la safranine et au vert lumière, en raccourcissant autant que possible le séjour des coupes dans le bain de safranine (cinq à dix minutes à chaud).

Le procédé à l'hématoxyline ferrique de *Martin Heidenhain*, si favorable aux études cytologiques en général, a surtout été appliqué après action du liquide de *Bouin* au formol picro-acétique. Ce mélange favorise en effet d'une façon remarquable la coloration des tissus à l'aide des différentes hématoxylines et surtout de la laque ferrique de *Heidenhain*. On obtient, de la sorte, une imprégnation des tissus en noir au moins aussi foncé que pour les pièces traitées par le sublimé salé, ce qui permet une différenciation assez lente et, partant, plus précise des divers organes de la cellule.

1. Nous rappelons la formule de ce liquide; il se compose de :

Acide picrique, sol. aq. sat.	30	parties.
Formol (à 40 p. 100 d'aldéhyde).	10	—
Ac. acétique glacial.	2	—

Comme colorants plasmatiques, nous avons usé de préférence de solutions aqueuses d'érythrosine, de méthyléosine ou de vert lumière.

Enfin, il est un colorant que M. *Prenant* nous avait fortement engagé à utiliser, nous voulons parler du bleu de méthylène, ou mieux encore, du bleu de toluidine. Ces couleurs, employées avec succès dans ces dernières années par *Niss'l*, *Van Gehuchten* (75), *A. Mann* (76) et leurs élèves, pour démontrer la présence de particules chromatiques au milieu du cytoplasme de la cellule nerveuse, semblaient parfaitement convenir à notre genre de recherches, puisque nous avions aussi l'intention de mettre en évidence des éléments plus ou moins basophiles, au sein du protoplasme de la cellule glandulaire.

Le bleu de toluidine seul ou combiné avec un fond à l'éosine ou ses dérivés, méthyléosine ou érythrosine, a complètement répondu à notre attente. Employé en solution aqueuse concentrée, il donne aux tissus fixés par le liquide de *Bouin* une coloration qui se porte avec une électivité remarquable sur le cytoplasme et plus particulièrement sur la partie du corps cellulaire que nous considérons comme de nature ergastoplasmique.

Le seul inconvénient de cette teinture consiste dans son peu de résistance lors du passage aux alcools. Nous avons pensé tourner cette difficulté de la façon suivante : Les coupes fixées au formol picro-acétique sont d'abord soumises à l'action de l'hématoxyline *Delafield* jusqu'à légère teinte violette. On enlève ensuite le plus gros de cette teinture à l'alcool additionné de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, puis on lave plusieurs minutes à l'eau courante les coupes qui avaient quelque peu viré au rouge, jusqu'à ce qu'elles aient de nouveau bleui. On mordance légèrement à la teinture d'iode diluée, pendant quatre à cinq minutes, on lave à l'eau, et on fait alors agir la solution de bleu de toluidine jusqu'à ce que l'on arrive à une teinte violet foncé presque noirâtre des coupes. Cette surcoloration permet alors la différenciation régressive à l'alcool absolu ou à l'essence de girofles (cela dépend du degré de surcoloration, le bleu filant plus rapidement à l'essence). On arrive à la teinte voulue en surveillant la préparation de temps en temps au microscope ; avec une certaine habitude, on juge même à l'œil nu, par l'aspect général de la coupe, du moment où l'on doit arrêter la décoloration en plongeant le porte-objet dans le xylol ou le toluol.

Des tissus glandulaires traités de la sorte se présentent de la façon suivante : le noyau est bleu foncé, un peu violacé, les nucléoles étant le plus fortement colorés. Les travées du cytoplasme sont plus ou moins bleues, avec renforcement de la coloration au niveau de la portion basale. Les filaments basaux, les corps paranucléaires, toutes les formations que nous considérons comme représentant de l'ergastoplasme, ont pris plus vigoureusement la couleur, tandis que les grains de zymogène, lorsque la cellule en renferme, sont peu ou pas colorés. Le bleu de toluidine a de plus l'avantage bien connu de se fixer électivement et métachromatiquement sur les parties muqueuses de la sécrétion.

Les préparations colorées comme il précède s'opposent harmonieuse-

ment à celles traitées par la laque ferrique, surtout lorsque la décoloration de ces dernières a été poussée assez loin. Pour des cellules à grains, par exemple, on peut arriver à ne garder en noir, dans le corps cellulaire, que le noyau dans son ensemble et les grains de zymogène, tandis que, après teinture au bleu de toluidine, en plus du noyau qui apparaît nettement, on trouve que toute la charpente cytoplasmique a pris la couleur, à l'exclusion des grains arrivés à l'état de zymogène, c'est-à-dire prêts à être excrétés.

On peut ainsi se procurer deux espèces de préparations, dont l'une est en quelque sorte le négatif de l'autre, et qui, par suite, sont éminemment démonstratives.

Il était tout naturel, après ces constatations, d'essayer de superposer les deux clichés, en combinant l'hématoxyline ferrique à la teinture au bleu de toluidine. C'est, en effet, ce que nous avons cherché à réaliser.

Dans ce but, sur des pièces traitées à l'hématoxyline ferrique, on pousse la décoloration assez loin pour que le cytoplasme apparaisse complètement pâle, teinté à peine au niveau des portions basales qui étaient imprégnées plus énergiquement. On se sert alors de la solution de bleu de toluidine pour faire apparaître le fond, avec ou sans mordançage préalable à l'iode. On extrait l'excès de couleur à l'alcool et on monte au baume comme à l'ordinaire.

Cette combinaison a l'avantage de réunir l'ensemble des détails de structure de la cellule en une même image, en précisant d'une façon plus vigoureuse les parties les plus chromatophiles du contenu cellulaire, par suite de la superposition, à leur niveau, des deux sortes de colorants employés. Les formations paranucléaires, les filaments basaux se détachent en bleu violacé plus ou moins foncé, sur un champ d'un bleu pur semé çà et là de figures d'un noir d'encre qui représentent le zymogène et la chromatine nucléaire.

L'hématoxyline ferrique employée seule, et décolorée jusqu'à une limite suffisante pour faire apparaître les mêmes éléments avec une vigueur de teinte égale, est loin de fournir un aspect aussi précis, car, pour en arriver au même résultat, il faut se garder de faire agir trop longtemps la liqueur ferrique au moment de la différenciation, et le fond conserve une teinte d'un gris noirâtre qui nuit beaucoup à l'observation.

Dans le courant de ce travail, nos descriptions viseront donc surtout des glandes traitées par la méthode de *Flemming*, l'hématoxyline ferrique, et par le bleu de toluidine.

Objets d'étude. — Nous avons appliqué les méthodes que nous venons de décrire à l'étude des glandes suivantes :

Homme. — Parotide, sous-maxillaire, lacrymale, glandes de *Von Ebner*, pancréas.

Chien. — Parotide, sous-maxillaire, lacrymale, pancréas.

Cheval. — Sous-maxillaire.

Chat. — Parotide, sous-maxillaire, rétrolinguale, lacrymale, pancréas.

Cobaye. — Parotide, sublinguale, lacrymale.

Rat. — Parotide, sous-maxillaire, glandes de *Von Ebner.*
Hérisson. — Parotide, glandes de *Von Ebner.*
Caméléon. — Foie.
Grenouille. — Pancréas.
Salamandre. — Pancréas.

Il va sans dire que tout ce matériel a été recueilli dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire immédiatement après la mort.

Les glandes de l'homme nous proviennent d'un supplicié dont nous avons pu disposer très peu de temps après le moment de l'exécution, vingt minutes environ. Au cours d'une opération, nous avons aussi réussi à nous procurer une sous-maxillaire humaine normale, à la suite d'une intervention pour une lésion qui n'intéressait pas la glande.

La plupart de tous ces organes ont été examinés tels quels, sans expérimentation préalable. Cependant, pour nous assurer d'une façon plus certaine de l'état de fonctionnement des cellules glandulaires, nous avons eu quelquefois recours à des moyens artificiels, et c'est ainsi que la pilocarpinisation et l'atropinisation ont été pratiquées sur plusieurs animaux :

I. Deux chiens, l'un de petite taille, l'autre de taille moyenne, ont reçu, en deux doses espacées d'un quart d'heure à une demi-heure, une quantité de chlorhydrate de pilocarpine égale à 0,05 centigrammes par la voie hypodermique.

II. Un autre animal de même espèce a absorbé, en quatre injections sous-cutanées, 0,05 centigrammes de sulfate d'atropine et a été sacrifié au bout d'une heure après le début de l'intoxication.

III. Enfin, nous avons injecté à des chiens ou des chats nouveau-nés des doses variées de chlorhydrate de pilocarpine ou de sulfate d'atropine sans, d'ailleurs, obtenir de grands résultats, à cause de l'état d'évolution encore peu avancé de leurs organes glandulaires et principalement de leurs glandes salivaires.

IV. Nous avons eu plus de succès avec un rat blanc auquel nous avons administré une injection de 0,04 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine, pour le sacrifier au bout de trois quarts d'heure, ainsi qu'avec une *Salamandra maculata* qui a été traitée dans les mêmes conditions.

Observations personnelles.

Dans l'exposé de nos recherches personnelles, nous ne donnerons pas pour chaque glande la description détaillée de toutes les observations que nous avons pu faire dans le courant de notre examen. Afin d'éviter des répétitions trop nombreuses, nous nous bornerons à décrire tout au long quelques-unes de nos préparations les plus typiques. Pour les autres, nous nous contenterons de

signaler les faits importants et caractéristiques, sans nous y arrêter plus longtemps.

Nous commencerons par l'étude des glandes de *Von Ebner*.

GLANDES DE LA BASE DE LA LANGUE.

(Gl. de *Von Ebner*).

Ces glandes sont à caractère séreux prédominant. Annexées à l'appareil gustatif, elles appartiennent au système des glandes salivaires. *Von Ebner* (77) les a pour la première fois décrites minutieusement, et depuis elles ont été étudiées par *Flemming* (78), *Veyga de Souza* (79) et *Ch. Schacht* (80). D'autres auteurs, tels que *Erik Muller* (56), *Kolossow* (65), *Zimmermann* (27) s'en sont également occupés, mais aucun d'entre eux n'y décrit de filaments basaux, comme ceux que nous y avons signalés (26). Seul, *Bensley* (58), une année après nous et sans avoir eu connaissance de notre travail, mentionne, dans son étude sur les glandes gastriques des mammifères, une structure filamenteuse à la base des cellules des glandes séreuses de la langue, chez le lapin et chez le chien.

Nous allons exposer les résultats que nous avons obtenus dans notre examen des glandes de *Von Ebner* chez l'homme, le rat et le hérisson.

Glandes de la base de la langue de l'homme (fig. 25-26 et 39 à 43). — La langue qui a servi à nos recherches provenait d'un supplicié, le même dont nous avons déjà parlé antérieurement. Ses papilles gustatives n'ayant guère fonctionné avant l'exécution, il était à présumer que les glandes annexées à ces papilles présenteraient des cellules plus ou moins bourrées encore de matériel de sécrétion non utilisé. C'est, en effet, ce que confirmait l'observation microscopique.

Nous avons pourtant pu trouver, dans les différents groupes glandulaires que nous avons eus sous les yeux, des cellules aux divers stades d'activité sécrétoire, ce qui nous a permis de réunir des aspects suffisamment variés pour préciser l'évolution des formations ergastoplasmiques.

Cette différenciation fonctionnelle du protoplasme existe ici aussi; en effet, ainsi que nous l'avons déjà signalé dans une communication préliminaire (26), notre travail, dont *Flemming* a donné

une analyse (81), visait bien les glandes de la langue, glandes de *Von Ebner*, et non la glande de *Nuhn*, comme l'a mal interprété l'auteur précité.

Depuis, ces glandes ont été étudiées au point de vue de leur structure fine, par *K.-W. Zimmermann* (27); mais nulle part cet observateur, qui semble avoir examiné soigneusement ses préparations, ne décrit d'éléments chromatophiles à la base des cellules sécrétrices. Il apporte quelques faits nouveaux concernant la structure des tubes séreux et muqueux qui composent l'organe, et le premier il montre la situation des corpuscules centraux à l'intérieur des cellules de cet épithélium glandulaire. Nous avons pu, en passant, contrôler ses assertions en même temps que nous observions les détails de structure du cytoplasme dont la description va suivre.

Les glandes de *Von Ebner* sont représentées chez l'homme par de très longs tubes dont les ramifications multiples se pelotonnent sous la couche de Malpighi, à des profondeurs variables, entre de petits faisceaux de fibres striées qui en délimitent les lobules.

L'aspect général de la très grande majorité des éléments constitutifs des tubes est celui de cellules séreuses; cependant, ainsi que l'avaient déjà vu *Von Ebner* (77) et *Zimmermann* (27), on trouve çà et là des lumières glandulaires tapissées de cellules muqueuses et, plus rarement, des tubes mixtes bordés et de cellules à mucus et de cellules à sécrétion albumineuse. C'est principalement sur les tubes séreux que s'est portée notre attention.

Ils sont limités, du côté du tissu conjonctivo-musculaire ambiant, par une membrane basale entourée d'une enveloppe conjonctive de peu d'épaisseur, renfermant çà et là quelques noyaux aplatis entre les fibres. Si l'on observe plus attentivement la périphérie du tube glandulaire, on remarque, directement appliquée contre la membrane basale, une bordure discontinue de filaments légèrement flexueux, ayant pris fortement les couleurs basiques d'aniline, le violet de gentiane par exemple, s'il s'agit de coupes traitées selon la méthode de *Flemming*. Ce sont là, à n'en pas douter, les fibres constitutives des « cellules basales » de *Zimmermann*, que cet auteur considère comme de nature musculaire. Elles possèdent un noyau assez allongé et très aplati.

Il est impossible de délimiter exactement le territoire de chacune de ces cellules dont les parties différenciées, fortement basophiles,

tranchent seules sur le protoplasme environnant. Cette difficulté subsiste même lorsque la coupe se présente dans les conditions les plus favorables pour l'examen, c'est-à-dire lorsqu'on a la chance de voir ces cellules entamées tangentiellement par le rasoir.

Autour des tubes séreux, les cellules basales ne comportent qu'un nombre assez restreint de fibres individualisées qui s'entrecroisent sous des angles variables, comme on peut s'en assurer en variant la mise au point.

Si l'on s'adresse aux tubes sécrétant du mucus, on trouve cette enveloppe basale constituée par un système de fibres fortement développées et enserrant tout l'organe glandulaire dans une véritable membrane contractile. *Zimmermann* avait déjà attiré l'attention sur ce fait, mais, ainsi qu'il l'avoue lui-même, ses observations demandent à être complétées à ce sujet.

Dans nos préparations par la méthode de *Flemming*, les fibres se présentent avec une grande netteté. En se reportant à la figure 40 on se rendra compte des différents aspects que peuvent offrir les cellules basales, selon l'orientation de la surface de section. Si ces cellules sont coupées perpendiculairement à leur grand axe, les fibrilles qu'elles comportent ne se montreront que comme une série de surfaces punctiformes représentant leur tranche, tandis que vues de face, ou du moins coupées tangentiellement, les mêmes fibres s'étaleront dans tout leur trajet à la vue de l'observateur, sous forme de fins filaments allongés et légèrement fluxueux, courant presque parallèlement les uns aux autres ou en divergeant à peine. Ils sont séparés entre eux par des plages de protoplasme non différencié et impossibles à distinguer, à cause de sa minceur, du cytoplasme des cellules glandulaires voisines qui a pris la même teinte orangée. Ces fibres conservent toujours leur individualité et nulle part nous n'avons vu entre elles d'anastomoses. Dans le cas de sections obliques, il est aisé de comprendre que l'on aura tous les intermédiaires entre les deux aspects que nous venons de dépeindre, et, sur des préparations un peu épaisses, il sera toujours possible de suivre, depuis leur surface de coupe superficielle, les fibrilles s'enfonçant obliquement vers la profondeur.

Ces cellules basales se continuent sur la partie canaliculaire ou conduit excréteur du segment glandulaire, mais, au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité libre du conduit et que la couche épithéliale augmente d'épaisseur, par superposition de nouveaux

éléments, les fibres des cellules basales se font plus rares et finissent même par disparaître complètement. On n'a plus alors sous les yeux qu'une enveloppe conjonctive basale engainant le cylindre creux épithélial.

Pour ce qui est de la signification de ces cellules à fibres, nous partageons l'avis de *K.-W. Zimmermann* et nous les considérons comme douées de fonctions contractiles. Leur structure, de même que leur coloration spéciale, qui les rapproche des fibrilles constitutives des cellules musculaires lisses des tuniques vasculaires qui se présentent çà et là sur nos coupes, tous ces caractères viennent à l'appui de notre manière de voir. Ces cellules basales ont, d'ailleurs, été vues sous un aspect un peu différent, par suite d'une technique différente également, par *Kolossow* (65), dans des glandes séreuses de la langue d'animaux variés.

Passons à présent à l'étude des cellules glandulaires proprement dites.

Cellules glandulaires. — Les deux aspects les plus typiques sous lesquels se présentent ces éléments sont les suivants :

I. Cellule vide de produit de sécrétion.

II. Cellules remplies de grains de zymogène.

Il est évident qu'entre ces deux stades on trouve toutes sortes d'intermédiaires, correspondant aux différentes phases de l'élaboration des substances à sécréter et à excréter. Comme ces diverses étapes du travail cellulaire ne sont pas nécessairement et rigoureusement individualisées dans le temps et dans l'espace et qu'elles peuvent empiéter les unes sur les autres, nous nous bornerons à prendre les deux extrêmes de la série comme points de repère. Nous ne nous risquerons que plus tard à ordonner les images que nous avons eues sous les yeux, pour essayer de reconstituer l'histoire fonctionnelle de cette catégorie de cellules séreuses.

1° La cellule qui ne renferme pas trace de grains zymogènes peut être considérée comme un élément qui vient de se débarrasser par l'excrétion de son matériel de sécrétion, ou bien elle peut être en train de refabriquer du zymogène qui n'est pas encore assez avancé dans son évolution pour apparaître sous forme de grains.

Ce sont ces cellules vides qui se trouvaient surtout dans nos préparations et nous avons remarqué, comme d'ailleurs dans la majorité des glandes examinées par nous, que les éléments au même stade d'activité se groupaient toujours par zones. Il était de la sorte

possible de reconnaître l'ensemble, même à un faible grossissement, les plages d'éléments à zymogène se distinguant nettement des plages de cellules vides, par leur aspect plus foncé et plus granuleux.

La cellule séreuse des glandes de *Von Ebner*, à ce stade, renferme un réticulum cytoplasmique nettement marqué, à mailles plus ou moins serrées, suivant la région de la cellule et aussi suivant l'élément considéré. En général, les travées du réticulum sont plus apparentes vers la partie moyenne et à la base du territoire protoplasmique. Les mailles sont plus lâches vers la partie interne, ce qui contribue à rendre plus claire cette zone de la cellule.

Les trabécules du réseau se colorent par les couleurs acides, l'orange ou l'érythrosine par exemple, et prennent plus fortement la matière colorante vers leur partie basale. A ce niveau, dans presque toutes les cellules qui ne renferment pas encore de grains, il est possible de retrouver les filaments basaux que nous y avons déjà signalés en 1897.

Ces filaments se présentent comme des parties plus grossières du réseau plasmatique et ont ceci de particulier : c'est qu'ils se colorent par les teintures basiques. Les uns sont safranophiles, les autres gentianophiles (par la coloration de *Flemming*), d'autres enfin prennent également le violet et le rouge. Par la méthode à la laque ferrique, ils conservent une teinte foncée caractéristique.

Leur forme est variable. Le plus souvent en continuité avec les travées du cytoplasme, ils ont l'apparence de grosses fibres irrégulières, à contours anguleux, hérissés d'anastomoses plus fines et surtout transversales. Leur direction générale correspond au grand axe de la cellule. Ils s'orientent ainsi de chaque côté du noyau qu'ils peuvent même toucher de fort près. Cette situation se rapporte plutôt à des fibres ergastoplasmiques grossières, fortement anastomosées avec le réseau et le plus souvent safranophiles.

Si l'on a affaire à des filaments plus ténus et plus individualisés, ils peuvent s'orienter tout autour du noyau en passant entre celui-ci et la membrane basale, décrivant ainsi autour de lui une sorte d'arc de cercle donnant l'idée d'une corbeille qui contient à son intérieur la sphère nucléaire. Flexueux dans leur trajet, les filaments, en général gentianophiles, se continuent par leurs extrémités effilées avec le réticulum. Ils se répandent ainsi dans toute la surface basale de la cellule, comme on peut s'en rendre compte sur des

coupes tangentielles, lorsque l'élément épithélial se présente de face par sa base. Dans ce cas, on a sous les yeux un véritable feutrage de fibrilles chromatiques, qui cachent presque à l'observateur le noyau sous-jacent.

Les filaments ergastoplasmiques sont plus ou moins abondants dans la cellule. Certaines d'entre elles n'en renferment que peu, tandis que d'autres en sont pour ainsi dire obscurcies à leur région basale. On peut en trouver aussi bien dans des cellules à un, que dans des cellules à deux noyaux, dans des cellules à noyau normal que dans des cellules à noyau modifié dans leur chromaticité.

En général, ils nous ont semblé moins abondants, moins chromatiques, dans certaines cellules dont les mailles cytoplasmiques étaient fortement colorées et avec la même intensité dans toute leur étendue. De telles cellules présentent aux nœuds de leur réticulum plasmatique, de petites granulations nodules qui prennent les couleurs basiques et qui paraissent être plus que l'expression du point d'entrecroisement des fibres du réseau. Le noyau des cellules prises à ce stade est arrondi généralement. Sur un fond légèrement teinté en violet pâle (s'il s'agit de préparations à la méthode de *Flemming*) se détachent nettement la membrane nucléaire et la chromatine très peu granuleuse, colorées par la gentiane. Des nucléoles safranophiles au nombre de trois à quatre environ sont répartis dans tout l'intérieur du nucléoplasme. On trouve quelquefois des noyaux identiquement structurés, mais présentant une safranophilie généralisée à l'ensemble de ses parties constituantes.

Enfin, il arrive de voir des cellules à deux noyaux identiques, mais dont l'un le plus souvent offre cette métachromasie que nous venons de signaler. Cet état plurinucléé de la cellule résulte bien certainement d'une amitose, ainsi que nous avons pu le constater dans plusieurs éléments où nous avons eu sous les yeux des figures de division directe typique. Ces amitoses se produisent dans des noyaux de taille assez considérable, car nous avons pu observer des différences assez notables dans le volume de ces derniers.

Dans nos préparations, nous n'avons eu que rarement l'occasion de trouver des noyaux à l'état de caryolyse avancée. Nous attribuons cette circonstance à l'état de la glande qui avait vraisemblablement peu fonctionné. De tels noyaux, en train de se métamorphoser, se présentaient sous l'aspect de mottes chromatiques safranophiles à

contour anguleux et en relation avec les fibres du cytoplasme qui, dans son voisinage, présentaient la même réaction basophile, offrant ainsi tous les caractères des filaments ergastoplasmiques.

2° Si nous passons maintenant à l'étude des cellules bourrées de zymogène, nous remarquons les détails suivants :

Les éléments glandulaires, beaucoup plus volumineux que ceux examinés précédemment, sont indistinctement délimités les uns des autres. Tout le corps cellulaire est rempli plus ou moins complètement de granulations de taille variable et diversement colorées. Les unes sont teintées en orange, d'autres sont colorées par le violet, d'autres enfin, mais plus rares, ont pris la safranine, ou un mélange de violet et de safranine. En général, plus ces granulations sont grosses, plus elles sont chromatophiles.

Il est difficile d'apercevoir entre elles par les méthodes de coloration ordinaire (colorations *Flemming* ou hematoxyline ferrique) des traces d'un réticulum. Cependant les traces de ce dernier existent entre les grains, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'emploi du bleu de toluidine qui épargne le zymogène. Ce procédé permet de déceler le protoplasme basal de la cellule, lequel, autrement, se montre avec peu de netteté, car, à ce stade, les filaments basaux d'ergastoplasme ont considérablement diminué, ou même à peu près disparu. S'il existe encore quelques traces de fibres ergastoplasmiques, elles sont à peine teintées et de dimensions exiguës par rapport à ce qu'elles étaient auparavant (fig. 42). Le plus souvent, il est impossible d'en apercevoir et le bleu de toluidine seul permet d'en retrouver les résidus à leur place habituelle.

Le noyau, dans ces cellules à l'état de réplétion, se présente avec les mêmes caractères que nous lui avons assignés tout à l'heure. Sa taille, pourtant, acquiert son maximum lorsqu'il coexiste des grains, et les noyaux safranophiles se montrent en plus grande quantité dans ces conditions que dans les cellules vides. Les amitoses peuvent avoir lieu au milieu des granules et on rencontre beaucoup de cellules à grains possédant deux noyaux, dont l'un est le plus souvent safranophile en totalité.

Nous devons aussi signaler un aspect particulier de cellules que l'on rencontre éparses dans les tubes glandulaires.

Il s'agit d'éléments très aplatis et comme pressés entre deux cellules voisines de taille ordinaire. Leur noyau, très petit également, est devenu fusiforme. La chromatine s'est répandue uniformément

dans sa masse et paraît même avoir diffusé dans le cytoplasme[1]. Nous ne pouvons nous prononcer exactement sur la valeur de ces cellules réduites à un si petit volume. Peut-être représentent-elles des éléments qui ont expulsé leur contenu et qui sont en train de disparaître de la scène glandulaire; peut-être, au contraire, a-t-on affaire à des cellules jeunes destinées à remplacer les quelques unités ayant succombé à la tâche.

Un fait que nous devons encore mentionner, et sur lequel nous avons déjà attiré l'attention (113) c'est la présence, dans ces cellules à sécrétion séreuse, de globules de graisse typiques. On peut voir, en effet, sur des préparations fixées par les liquides osmiques, des granulations brun noirâtre, de tailles diverses, répandues çà et là dans le corps cellulaire, à l'intérieur des mailles du réticulum. Peu abondantes, en général, quatre ou cinq au maximum pour une cellule, elles peuvent se grouper en amas mûriformes qui atteignent parfois des dimensions égales aux deux tiers du noyau et se logent alors, de préférence, à la base de la cellule où viennent les encadrer les filaments ergastoplasmiques qui leur constituent ainsi une bordure chromatophile. Lorsque ces amas sont suffisamment gros, ils peuvent même déprimer la membrane nucléaire, et le noyau apparaît alors avec une encoche latérale dans laquelle se logent les globules de graisse.

Ces formations sont bien constituées par de la graisse et non par des pigments dont *Solger* (82, 55) a signalé déjà la présence dans les glandes séreuses de l'homme. L'acide osmique se réduit à leur contact et, sur des préparations traitées par des liquides non osmiqués, le formol picrique par exemple, elles disparaissent totalement, dissoutes par les réactifs, ne laissant à leur place que la vacuole arrondie qui les renfermait primitivement.

Quelle est l'origine de cette graisse dans cette glande fonctionnant normalement[2] et quelle est sa destinée? Nous n'avons pu élucider ce point d'une façon certaine. Il est probable, ainsi que nous le verrons pour la lacrymale de l'homme, qu'une partie de ces granulations provient de la transformation directe de certains grains de préferment. Il serait encore possible que, dans certaines condi-

1. Des éléments semblables ont été décrits dans le fond des glandes de Lieberkuhn par *Paneth* (44), *Nicolas* (45), et plus récemment par *Mœller* (119).

2. M. le Professeur *Nicolas* (83) avait déjà attiré l'attention sur la présence de la graisse dans des cellules à sécrétion albumineuse, à l'état normal.

tions, le noyau, lui aussi, puisse subir, en partie du moins, cette transformation, et nous avons eu sous les yeux des images prêtant à cette interprétation. Le nucléole plasmatique seul fournirait la substance grasse, tandis que le reste de la chromatine nucléaire environnante se fondrait dans les filaments ergastoplasmiques contigus à la sphère nucléaire et contribuerait ainsi à augmenter leur basophilie.

Inspiré par la lecture du travail de *K.-W. Zimmermann* (27), nous avons recherché dans ces cellules glandulaires les centrosomes, à la place où cet auteur les avait le premier signalés. Nous devons dire que, la plupart du temps, cette recherche a été infructueuse, et nous n'avons réussi que rarement à déceler, vers l'extrémité interne de la zone cytoplasmique, le corpuscule central sous sa forme caractéristique de « diplosome », entouré d'une aire plus claire représentant son hyalosphère. Notre figure 26 donne une idée exacte de la façon dont se présente ce diplosome, sur une préparation d'après la méthode de *M. Heidenhain*.

Ce procédé de coloration met aussi bien en évidence les bordures de ciment intercellulaire (*Kittleisten*), et, grâce à leur présence, il est possible de suivre jusqu'à leur terminaison les capillaires sécréteurs. Ils sont ici peu développés (fig. 39), se montrent sous l'aspect de canalicules pénétrant en ligne directe entre les cellules du tube glandulaire, sans émettre de collatérales, et restent toujours intercellulaires durant leur trajet. Ils n'atteignent jamais jusqu'à la région basale.

Enfin, si l'on examine attentivement les éléments de la paroi du tube épithélial, on peut constater, surtout aux environs de la membrane d'enveloppe, que certains d'entre eux possèdent des noyaux absolument identiques à ceux des globules blancs semés dans les espaces conjonctifs avoisinants et caractérisés par une chromatine safranophile abondante, s'agençant en une membrane nucléaire grossière et agglomérée dans un nucléole central de forte taille. Autour de ces noyaux n'existe qu'une mince zone protoplasmique. Il s'agit là bien certainement de leucocytes ayant pénétré à travers la membrane basale de l'acinus, pour venir se nicher entre les cellules épithéliales, et non à leur intérieur, ainsi qu'on peut s'en assurer en variant la mise au point (voir la fig. 39). Il se passe ici un phénomène comparable à celui décrit par *Krause* (84) pour la paroi des canaux excréteurs de la sous-maxillaire du chien et par

Unger (85) pour l'épithélium de la glande mammaire. Cet envahissement leucocytaire est tout aussi explicable que la diapédèse intense qui se produit au milieu de l'épithélium intestinal (*Stœhr*, 86, *Von Davidoff*, 87).

En résumé, pour la question qui nous intéresse, nous voulons surtout insister sur les points suivants :

a. Présence constante de filaments basaux (ergastoplasmiques) en continuité avec le cytoplasme et situés immédiatement au voisinage du noyau. Ces filaments sont plus abondants, plus chromatiques, lorsque la cellule est vide de grains. Lorsque ceux-ci apparaissent, les formations ergastoplasmiques s'effacent et disparaissent presque totalement.

b. Modifications du côté de la sphère nucléaire consistant en :

1° Changement de forme et de volume;

2° Changement de modalité dans la réaction vis-à-vis des matières colorantes;

3° Phénomènes de division directe amenant la formation de cellules à deux noyaux.

Tous ces phénomènes se passent principalement au moment de la présence des grains dans la cellule.

c. Rapports étroits existant entre le noyau, surtout le noyau en caryolyse, et le cytoplasme de la région basale (ergastoplasme).

Nous nous bornons, pour le moment, à faire constater ces faits, nous réservant de revenir plus tard sur leur interprétation, afin d'éviter des redites.

Glandes de la base de la langue du rat (fig. 36, 37, 38). — Ces glandes sont plutôt des glandes séreuses, et, dans nos préparations, nous n'avons pas eu occasion d'apercevoir à leur intérieur d'éléments muqueux.

Les détails d'architecture des tubes glandulaires ne présentant pas de caractères saillants, nous allons passer de suite à l'étude des éléments épithéliaux et, comme pour l'homme, nous considérerons :

I. Des cellules vides de grains;

II. Des cellules à zymogène granuleux.

1° Les cellules de la première catégorie ont un réseau plasmatique très apparent et à larges mailles, surtout vers la partie qui avoisine la lumière du tube. Colorable en général par les teintures

acides, il présente quelquefois une basophilie manifeste en dehors de toute insuffisance dans l'extraction de la couleur. Dans ce cas, les entrecroisements du réseau sont plus fortement marqués et offrent l'aspect d'un petit nodule à configuration étoilée, mais qui peut aussi s'arrondir et prendre l'apparence d'une petite granulation analogue à un grain de zymogène, lequel serait situé sur les travées du réticulum protoplasmique.

A la partie basale du territoire cellulaire, on est de suite frappé par l'aspect vigoureusement chromatique de certaines des travées du réseau et par leur orientation spéciale et régulière. Ce sont là les filaments basaux. Se présentant ici aussi, avec leur caractère particulier de basophilie, ils sont en continuité avec les fibres du cytoplasme. Leur configuration est celle de petits bâtonnets, plus épais au fur et à mesure qu'on se rapproche de la membrane basale, tandis que leur extrémité centrale s'effile et se perd dans la masse filaire du corps cellulaire. Ils sont orientés perpendiculairement à la membrane basale et se dirigent plus ou moins obliquement vers la partie interne de la cellule. Leur trajet ne dépasse pas la région moyenne de celle-ci et ils se groupent en files parallèles de chaque côté du noyau. Ils sont en général plus nettement individualisés et présentent moins d'anastomoses transversales que chez l'homme. Ils sont aussi plus trapus et, de ce fait, tranchent nettement sur le fond moins coloré du cytoplasme non différencié.

Cette forme, quoique le plus fréquemment rencontrée dans les cellules que nous avons examinées, n'est pas la seule que prennent les filaments basaux d'ergastoplasme. On peut les trouver très réduits, mais fortement chromatiques cependant et occupant toute la région basale sous forme d'une bordure sombre se continuant par des anastomoses filamenteuses, avec le réseau cellulaire; enfin, plus rarement, ils offrent des aspects réticulés et apparaissent alors nettement comme des portions plus grossières des travées du réticulum et plus apparentes à cause de leur basophilie.

Les formations ergastoplasmiques sont en rapport intime de voisinage avec le noyau. Celui-ci, en effet, est souvent niché au milieu de ces filaments chromatiques et comme supporté par eux. La zone périnucléaire peut aussi participer à cette basophilie et, dans quelques cas, on voit comme une atmosphère plus colorée environner le noyau et se mêler aux filaments.

Le noyau, ordinairement arrondi, possède un réseau chroma-

tique bien marqué et son suc nucléaire ne se colore pas. Ces caractères se rapportent, en général, au noyau des cellules à ergastoplasme filamenteux fortement développé.

Dans d'autres cellules, le noyau présente des modifications de structure et de coloration. C'est d'abord une condensation de sa chromatine : au lieu d'apercevoir, au milieu de la masse nucléaire, trois ou quatre nucléoles plasmatiques comme à l'ordinaire, on ne voit plus qu'un gros bloc chromatophile hérissé d'aspérités et occupant presque la totalité de l'aire du noyau, soit en son centre, soit allongé suivant son grand axe. La membrane chromatique persiste, séparée totalement de cet amas central ou bien reliée à lui par de fins tractus de même nature.

A un autre stade, et comme s'il y avait augmentation de la substance chromatique, le noyau tout entier s'imprègne par les réactifs basiques, et ce n'est qu'en poussant assez à fond la décoloration, que l'on parvient à y reconnaître des vestiges de la motte chromatique centrale, qui semble avoir diffusé dans le suc nucléaire environnant.

Enfin, on trouve des noyaux à un état de métamorphose plus avancé, homogènes dans leur structure et leur coloration basophile. Leurs contours irréguliers sont hérissés d'aspérités se continuant directement avec des trabécules protoplasmiques, qui prennent une partie de sa couleur et qui, par suite, correspondent entièrement à ce que nous avons décrit sous le nom de filaments basaux d'ergastoplasme. Ces noyaux déformés sont d'ailleurs situés tout à fait excentriquement, acculés contre la membrane basale et occupant la région où d'habitude se trouvent situées les fibres d'ergastoplasme. Celles-ci ne sont représentées, dans les éléments que nous venons de décrire, que par de rares travées différenciées du cytoplasme basal; elles le sont surtout par les filaments chromatiques en connexion avec le noyau.

Dans la catégorie des cellules que nous venons de décrire, on peut rencontrer un ou deux noyaux; il nous est même arrivé d'en trouver trois (fig. 36). Ces noyaux proviennent d'amitoses, et nous en avons vu plusieurs figures dans les diverses glandes que nous avons eues sous les yeux. Les divers noyaux d'une même cellule peuvent présenter tous deux le même aspect ou bien se montrer chacun avec des caractères différents, tels que nous venons de les signaler dans les lignes précédentes.

2° Si la cellule est pleine de grains (fig. 38) nous aurons de nouveau les mêmes particularités que nous avons déjà mentionnées dans les cellules analogues des glandes de *Von Ebner*, de l'homme. Nous ne répéterons donc pas leur description. Bornons-nous à dire que, ici aussi, les filaments basaux pâlissent et s'atténuent lorsqu'apparaissent les grains dans les mailles du réseau.

Les sphères nucléaires paraissent alors posséder leur diamètre maximum; enfin, parmi les cellules à grains, on constate beaucoup d'éléments à deux noyaux, sans pour cela qu'il s'agisse d'une règle générale.

Dans aucune des cellules examinées, nous n'avons pu déceler la présence de diplosomes; par contre, de même que dans les glandes analogues, nous avons rencontré de la graisse avec ses réactions caractéristiques.

Celle-ci, condensée sous forme d'un ou deux globules de taille variable, était localisée tout à fait au voisinage de la membrane basale et le plus souvent située entre le noyau et cette dernière, au milieu du buisson d'ergastoplasme. Quelques-uns de ces globules atteignaient presque en dimensions les deux tiers du noyau; ils étaient alors seuls dans la cellule, tandis que d'autres, plus petits, étaient multiples (trois ou quatre au maximum, fig. 36). La vacuole qui les contient donne, sur des préparations au formol picrique par exemple, lesquelles ne conservent pas la graisse, l'aspect d'un capillaire intracellulaire vu en coupe, mais la comparaison avec des préparations de matériel fixé au liquide de *Flemming* lève tous les doutes à ce sujet.

En résumé, pour cette glande, nous retiendrons surtout parmi les données principales :

a. L'existence de filaments basaux dans toutes ou presque toutes les cellules vides de produit de sécrétion et leur disparition au moment de l'accumulation des grains;

b. Les changements survenus au sein du noyau lorsque la cellule va ou vient d'excréter;

c. Les rapports intimes qui unissent la masse nucléaire et le cytoplasme différencié, rapports surtout manifestes au cours des modifications qui bouleversent le noyau.

Tous ces faits sont, on le voit, exactement superposables à ceux qui se passent dans les cellules séreuses des glandes de la base de la langue de l'homme.

Glandes de la base de la langue du hérisson (fig. 27 à 35). — Il en est de même, en grande partie du moins, pour ce qui a trait aux cellules constituant les glandes de *Von Ebner*, du hérisson. Ces organes, qui sont très développés chez cet animal, ont une sécrétion séreuse : dans la langue que nous avons utilisée nous n'avons pas aperçu de cellules à mucus.

Les éléments sécréteurs fabriquent aussi des granulations et nous aurons à envisager des cellules vides et des cellules pleines de grains. Ces deux catégories se présentent avec les mêmes caractères généraux que nous venons de passer en revue chez l'homme et chez le rat. Mais, en plus, elles renferment des formations paranucléaires typiques ainsi que de grosses boules de sécrétion, que nous n'avions pas trouvées précédemment.

1° Dans les cellules vides de grains les filaments d'ergastoplasme offrent un aspect plus grêle et sont beaucoup moins accusés que chez le rat (fig. 27, 29). Le bleu de toluidine, ainsi que la laque ferrique, les mettent bien en évidence, mais, par le procédé de *Flemming*, ils ne retiennent pas la couleur basique. Ils sont serrés en plus ou moins grand nombre autour du noyau (fig. 29), avec lequel ils sont toujours en relation au moins de voisinage, sinon de continuité.

Dans certains éléments. la région basale du cytoplasme n'est plus occupée par des figures filamenteuses, qui semblent avoir été remplacées par d'autres formations protoplasmiques. Elles consistent en petites masses à contours arrondis, plus fortement colorées que le reste du corps cellulaire, sans cependant atteindre une chromatophilie prononcée. Ces corps protoplasmiques sont en relation avec les travées du réseau dont, en certains endroits, ils ne semblent être que des nœuds fortement épaissis (fig. 33). Ils occupent ainsi une grande partie de la base de la cellule, qu'ils obscurcissent par leur ensemble.

A un autre stade, ils semblent s'être détachés du réseau (fig. 28, 35) en même temps que leurs contours s'arrondissent de plus en plus. Ils présentent alors l'apparence de grosses boules de sécrétion renfermées au sein des mailles cytoplasmiques, mais occupant toujours la base de la cellule. Leur chromatophilie semble croître parallèlement à leur volume.

En comparant les diverses images que l'on a sous les yeux, si l'on dirige son attention spécialement sur ces boules protoplasmi-

ques, il semble que l'on peut remonter à l'origine de celles-ci aux dépens du réticulum. Faisant primitivement corps avec ce dernier sous forme d'épaississements nodaux, elles finissent par s'en libérer pour tomber à l'état d'enclave à l'intérieur de ses mailles et de là poursuivre une évolution dont nous n'avons pu suivre les étapes. Il est probable qu'elles finissent par se fragmenter pour former les grains de zymogène et contribuer à l'édification du matériel de sécrétion, de la même façon que les granulations primaires, décrites par *M. Heidenhain* (43) dans les cellules des glandes abdominales du triton, fournissent, en dernier lieu, les granulations secondaires qui seront alors excrétées [1].

Le noyau, dans les cellules de la glande du hérisson, présente une caractérisque spéciale : c'est la présence de nucléoles accessoires accolés aux nucléoles plasmatiques semés dans son intérieur. Ces formations juxtanucléolaires ne se différencient pas par l'hématoxyline ferrique; elles n'atteignent toute leur netteté que par la triple coloration *Flemming*, où elles se montrent comme de petites vésicules semi-transparentes, d'aspect plutôt hyalin et teintées légèrement par le violet de gentiane, tandis que les masses chromatiques auxquelles elles sont appendues sont vigoureusement teintées par la safranine (fig. 60). Ces globules, à forme régulière, sont intimement accolés aux nucléoles plasmatiques; en général, chacun de ceux-ci possède son annexe vésiculaire, mais il arrive de voir plusieurs de ces nucléoles réunis autour d'un même globule. Les relations entre le nucléole chromatique et son satellite non coloré sont variables. Tous deux sont intimement accolés l'un à l'autre et, à n'envisager que leurs dimensions respectives, il semble qu'il existe entre elles un rapport inverse, c'est-à-dire plus le nucléole safranophile sera gros, moins son accessoire aura d'importance, et ce dernier pourra même aller jusqu'à disparaître, dans le cas d'hypertrophie considérable du nucléole plasmatique, ainsi que nous l'avons constaté souvent. Celui-ci semble, pour ainsi dire, absorber le contenu de la vésicule à laquelle il est appendu et l'on peut suivre les phases de cet empiètement progressif, qui aboutit à la disparition du globule achromatique au profit de son satellite.

Ces transformations sont vraisemblablement corrélatives de la participation du noyau au processus de la sécrétion, ce qui pour-

1. Nous faisons abstraction ici du stade de « corps en croissant ».

rait faire penser que le nucléole accessoire lui-même répond à un de ses besoins.

De tels appareils nucléolaires ont d'ailleurs déjà été signalés, principalement dans des cellules à fonction sécrétrice. *F. Hermann* (88) les trouve dans la cellule de Sertoli; *Flemming* (89) dans la tache germinative de l'œuf d'*Anodonta*; *R. Hertwig* (90), *Leydig* (36) dans l'œuf de quelques Invertébrés; *Platner* (91) dans la tache germinative de l'œuf d'*Arion empiricorum*; *Lœnnberg* (92) et *Vom Rath* (93) dans les cellules hépatiques de Mollusques et de Crustacés; *List* (94) enfin et *A. Michel* (95) les ont étudiés dans de nombreux oocytes. Plus récemment *P. Bouin* (29), *Lukjanow* (96) ont mentionné leur existence dans la cellule à Sertoli de la souris blanche, et *Karl Peter* (97), après *Born* (98) et *Ruckert* (99), considère ces appareils nucléolaires compliqués, de même que les volumineux nucléoles, comme caractéristiques des cellules à grande activité métabolique, proposition qui se vérifie dans le cas qui nous occupe.

Malgré cette structure particulière, les noyaux des cellules séreuses des glandes de la langue du hérisson se comportent comme chez l'homme et chez le rat. Ils présentent des phénomènes d'amitose (fig. 35) aboutissant à la formation de cellules binucléées et peuvent, de plus, se métamorphoser pour arriver à la formation de véritables Nebenkerne. En outre de cette transformation dont nous allons nous occuper, ils subissent aussi les modifications de chromaticité et de structure que nous avons déjà mentionnées pour les glandes précédentes.

Les corps paranucléaires se rencontrent çà et là dans les diverses zones du champ glandulaire; en général ils sont assez localisés dans leur groupement et paraissent coïncider avec un stade de l'activité fonctionnelle, limité à des espaces restreints du territoire acineux. Ils se présentent sous des aspects variables, suivant le moment de leur évolution et, si l'on essaie de sérier les diverses images que l'on en obtient, on arrive vite à se convaincre de leur origine nucléaire.

Tantôt, en effet, ce sont des masses arrondies, d'aspect nucléoïde, à contenu d'apparence réticulée et possédant une différenciation chromatique, comme dans la figure 28, le tout étant niché dans une zone moins dense du cytoplasme; tantôt, ce sont des sphères vigoureusement teintées par les réactifs basiques, hématoxyline ou safranine et à structure homogène (fig. 35). Quelquefois, au milieu

de la plage sombre arrondie qui représente cette espèce de Nebenkerne, on aperçoit un segment plus coloré de configuration semilunaire (fig. 32). On trouve ainsi toutes les transitions pour passer des images, représentées dans les figures 35 et 32, à celles plus rapprochées des formes nucléaires, comme dans la figure 28. On a alors des paranuclei plus complexes, polychromatiques (fig. 34), résultant de l'association de sphères fortement acidophiles, à structure variable, granuleuse ou réticulée, et de corps plus colorés, à réaction basophile, intimement accolés à la sphère dont ils occupent l'intérieur. Ces formations logent en général dans une zone plus claire du corps cellulaire, due vraisemblablement à une raréfaction du protoplasme au niveau de leur périphérie, par suite d'un retrait qu'aurait subi la boule chromatique paranucléaire située en son sein.

Ces hôtes du cytoplasme se rencontrent, en général, à côté du noyau; ils peuvent même se loger sur ses flancs en déprimant la membrane chromatique (fig. 34) et, toutes les fois qu'un de ces corps coexiste avec le noyau dans une cellule, celui-ci se présente sans modifications. Mais il arrive que l'élément séreux ne renferme qu'une seule masse nucléaire et que celle-ci subisse les transformations que nous venons d'indiquer; c'est ce cas auquel correspondent les figures 28 et 32.

La taille de ces formations paranucléaires est variable, et nous en avons vu qui allaient jusqu'à remplir aux trois quarts le corps de la cellule, refoulant à la périphérie le protoplasme et le noyau dont elles se délimitaient par un espace plus clair.

Ce sont, on le voit, des éléments comparables aux corps complexes que décrivent *M. Heidenhain* (43) et *M. Nicolas* (45) dans diverses cellules à fonction glandulaire, et nous devons les ranger dans la catégorie des Nebenkerne. Nous n'avons pas suivi leur évolution ultime, mais diverses raisons nous font incliner à croire qu'ils se résolvent en particules arrondies, destinées à être expulsées sous forme de zymogène.

Avant de passer à l'étude des cellules à grains, signalons encore un aspect particulier que nous avons rencontré, deux ou trois fois seulement, dans nos préparations et concernant des éléments séreux vides de matériel de sécrétion. Dans un corps cellulaire quelque peu augmenté de volume par rapport aux éléments voisins, et à protoplasme très clair, se dessinaient, sous forme de petites chaî-

nettes anastomosées, des réseaux de granulations arrondies fortement chromatiques, donnant l'idée de chapelets de streptocoques. Cette structure réticulée faisait corps avec un noyau chiffonné, et en caryolyse avancée.

Comparant ces images avec des figures analogues que nous avions observées dans des cellules pancréatiques en train de dégénérer à la suite d'un processus pathologique [1], nous avons pensé que l'on avait affaire à des unités en voie de régression. Les chaînettes chromatiques qui étaient surtout localisées à la partie basale du cytoplasme, représentaient vraisemblablement la forme d'involution des formations ergastoplasmiques. C'est du moins l'interprétation qui nous a semblé le plus en rapport avec les faits d'observation pour la glande pathologique dont nous venons de parler.

Enfin, au milieu des cellules non granuleuses, nous avons aussi rencontré des éléments aplatis et comme serrés entre les autres, ressemblant de tous points à ceux que nous avons vus chez l'homme et chez le rat.

2° Les cellules à grains (fig. 30) ne se distinguent pas par des caractères spéciaux de leurs homologues déjà présentées, aussi pour leur description renvoyons-nous aux paragraphes précédents. Disons seulement que chez le hérisson elles peuvent renfermer des formations paranucléaires ainsi que de grosses boules protoplasmiques, comme celles existant dans des cellules privées de zymogène. Mais on trouve ces figures intracytoplasmiques moins fréquemment et en moins grande abondance que lorsque le corps cellulaire ne renferme pas de granulations [2].

Nous pouvons donc résumer les notions que nous avons acquises sur les glandes de *Von Ebner*, du hérisson, en rappelant que :

a. Ici aussi il existe des filaments basaux plus nets dans les cellules vides de grains que dans celles remplies de produit de sécrétion.

En outre des formations filamenteuses, le cytoplasme comprend

1. Il s'agissait du pancréas d'un urémique. (Voir les articles de *Lefas* à ce sujet, *Société de Biologie* 1898, *Presse Médicale* 1899).

2. Nous devons ajouter que, comme *R. Krause* (112) l'a indiqué pour les glandes parotide, sous-maxillaire et rétrolinguale du hérisson, nous avons rencontré dans les espaces conjonctifs du tissu intertubulaire des glandes de *Von Ebner* du même animal, des leucocytes granuleux, en assez grand nombre. Leurs granulations étaient basophiles, se teignant par le violet de gentiane, la safranine, et le bleu de toluidine. Par ce dernier réactif, quelques-unes d'entre elles semblaient, dans certains cas présenter des phénomènes de métachromasie.

des parties nodales qui sont situées dans la région basale et se comportent comme l'ergastoplasme filamenteux.

b. Le noyau subit des métamorphoses parallèles au processus, intéressant le protoplasme cellulaire. De plus, il concourt à la formation de corps paranucléaires.

c. Le protoplasme différencié à la base de la cellule se trouve en rapport de voisinage avec la sphère nucléaire, à laquelle il se trouve relié par l'intermédiaire des trabécules cytoplasmiques.

Parotide de l'homme (fig. 1 à 8 et 10 à 14).

Tous les auteurs qui ont examiné cet organe, et parmi les plus récents nous citerons *M. Nicolas* (100), *K.-W. Zimmermann* (27), n'ont jamais trouvé de différenciation structurale spéciale à la base des cellules glandulaires. *M. Nicolas* consacre un travail spécial à l'étude de la morphologie du protoplasme de ces éléments et conclut à sa configuration spumeuse ou alvéolaire, au sens de *Bütschli* et de *Kunstler*. Mais il ajoute : « Seulement, il est bon de faire une remarque qui n'est pas sans importance, à savoir qu'ici la disposition alvéolaire est secondaire. Elle n'est réalisée qu'autant qu'il y a des grains; or il n'y en a pas toujours, du moins, j'ai vu des cas où rien n'en indiquait la présence.... »

Cette circonstance explique vraisemblablement pourquoi *M. Nicolas* n'a pas vu de filaments dans ses préparations, puisque, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la présence de grains au milieu du protoplasme concorde avec la disparition des formations ergastoplasmiques basales.

Nous avons eu sous les yeux des lobules glandulaires à cellules granuleuses, et d'autres dont les éléments ne renferment plus que la trame cytoplasmique libérée de ses enclaves. Nous considérons donc : 1° des cellules vidées de leurs grains; 2° des cellules à grains.

1° Les éléments qui ne renferment plus ou pas encore de zymogène à leur intérieur, se présentent avec un corps cellulaire à structure réticulée, dont les travées se teignent par les matières colorantes acides (fig. 4, 7, 8, 12, 13). A la base, ces travées semblent s'orienter perpendiculairement au grand axe de la cellule, en formant, par suite de l'assemblage de plusieurs d'entre elles, des faisceaux de fibres flexueuses, courant entre la membrane basale et

le noyau. Ces groupes de filaments, qui paraissent résulter d'une condensation plus grande du protoplasme, s'ordonnent autour de la région nucléaire en formant dans leur ensemble une sorte de croissant, dont les extrémités effilochées se continuent avec le restant du cytoplasme. Les couleurs acides, l'orange, l'érythrosine, les imprègnent plus vigoureusement que le réseau plasmatique, et ils manifestent une certaine tendance à retenir les teintures basiques. Bref, ils se montrent avec les mêmes caractères que les filaments basaux des glandes de la langue. Dans certains cas et lorsqu'on n'arrive pas à les déceler nettement par les méthodes ordinaires, l'emploi du bleu de toluidine les fait apparaître avec une grande précision (fig. 10).

Les filaments basaux peuvent aussi se réunir en petits amas latéraux, au voisinage du noyau (fig. 7, 10); il en est qui se mettent directement en rapport avec la sphère nucléaire d'où ils paraissent rayonner (fig. 7). Dans ce dernier cas, ils sont fortement teintés par l'hématoxyline ferrique, comme s'ils drainaient à leur profit les substances chromatiques du noyau. Enfin, quelques-uns ne semblent être qu'une partie plus apparente et plus grossière du réticulum (fig. 12). Ils sont alors fortement anastomosés tout en conservant leur électivité pour les réactifs colorants.

Le noyau des cellules glandulaires à l'état de vacuité peut offrir toutes sortes de modalités de structure. On rencontre, en effet, tous les intermédiaires entre de belles formes arrondies à granulations nucléiniennes et à nucléoles bien évidents, et des masses irrégulières, hérissées de villosités, véritables blocs chromatiques homogènes. Nous avons déjà vu comment leurs prolongements se mettaient en rapport avec les filaments basaux ergastoplasmiques.

On trouve aussi çà et là des cellules à deux noyaux, dont l'un d'eux peut présenter des phénomènes de chromatolyse (fig. 4). Cette dualité résulte certainement d'amitoses. Nous en avons vu plusieurs phases et reproduit dans notre figure 8 la plus caractéristique.

2° Les cellules à zymogène n'ont rien de particulier dans leur architecture et se montrent telles que les a décrites *A. Nicolas* (100), c'est-à-dire sans différenciation basale de leur cytoplasme. Le noyau qu'elles renferment est bien structuré en général et montre tous les détails de son contenu (fig. 6). Il peut cependant s'observer avec des modifications chromatolytiques. Faisons remarquer aussi

que c'est à ce stade qu'apparaissent, avec leur maximum de développement et de netteté, les canalicules sécréteurs qui sont bien représentés dans la parotide de l'homme, où on peut les poursuivre jusqu'au voisinage du noyau.

Entre ce stade que nous venons de décrire et le précédent, nous devons en placer un troisième qui semble leur servir de transition. C'est celui que nous représentons dans notre figure 5. Les cellules de cette catégorie ont leur cytoplasme réticulé, mais aux nœuds du niveau se trouvent situées de petites granulations bien délimitées, ressemblant aux grains de préferment qui, d'habitude, se rencontrent à l'intérieur des mailles. Les deux sortes de grains peuvent d'ailleurs exister, et dans ce cas ceux qui sont entre les travées occupent de préférence la portion juxtanucléaire du corps cellulaire. Ces granulations nodales du réseau répondent aux descriptions que donne *Erik Muller* (101) pour sa catégorie de cellules claires, dont le réticulum renferme des points nodaux plus fortement teintés et qui, d'après lui, donneront naissance au zymogène intravacuolaire.

A ce stade on aperçoit encore des apparences de structure filamenteuse dans le voisinage du noyau.

De même que *K.-W. Zimmermann* (27), nous n'avons pu déceler de corpuscule central dans aucune des cellules de l'épithélium des tubes glandulaires. Par contre, nous en avons trouvé de superbes dans les éléments de la paroi des conduits excréteurs.

Canaux excréteurs. — Nous allons décrire les conduits excréteurs de la parotide sous leurs divers aspects, et comme ils se sont présentés à notre observation, c'est-à-dire avec des détails de structure sur lesquels jusqu'ici, croyons-nous, on n'a pas attiré l'attention. Il nous ont offert, en effet, des images propres à affirmer leur nature de cellule sécrétrice, caractère que plusieurs auteurs tels que *Werther* (102), *Lazarus* (103), *Solger* (55) leur avaient toujours refusé, malgré les recherches concluantes de *Pflüger* (104), *Merkel* (105), *Zerner* (106), *Eckhard* (107), et de *Mislawsky* et *Smirnow* (108). Récemment *R. Krause* (84) a apporté des faits nouveaux en faveur de cette interprétation, que nos résultats viennent encore corroborer.

Les canalicules salivaires possèdent une paroi formée d'éléments caractéristiques connus sous le nom de cellules à bâtonnets. Leur partie basale, d'apparence striée, se décompose en effet, dans cer-

taines circonstances, en séries parallèles de fibres rectilignes, trapues, méritant à bon droit l'appellation qu'on leur applique. Mais cette structure n'est pas comprise ainsi par tous ceux qui se sont occupés de la question, et dans les conduits excréteurs des glandes salivaires, de même que dans les canalicules urinifères, les bâtonnets ne sont pas envisagés de la même façon.

Vus par *R. Heidenhain* (109), tels que nous venons de les décrire, dans le rein et les glandes salivaires, ils furent considérés comme des files linéaires de grains réunis en chapelet, par *Rothstein* (110) et *Sauer* (111) dans le premier de ces organes et par *R. Krause* (112) dans la parotide et la sous-maxillaire du hérisson.

Nous croyons ces auteurs trop exclusifs dans leur manière de voir et, pour notre propre compte, nous avons observé tous les aspects que nous venons de rapporter. Comme ces images se retrouvaient sur une même coupe, il n'y a pas lieu d'incriminer le mode de fixation employé, qui, dans le cas particulier, était le formol picrique.

La paroi des tubes collecteurs de la salive se présente avec des épaisseurs diverses selon les endroits, et pouvant varier dans une proportion de un à deux (comparer les fig. 1 et 3).

Bien entendu, nous ne considérons que des conduits comparables entre eux et notre description se rapporte à des canaux excréteurs de calibre moyen.

La paroi, au minimum de son épaisseur, est constituée par une rangée de cellules cylindriques déformées par pression réciproque et entre les pieds desquelles on aperçoit le plus souvent une seconde ligne d'éléments moins allongés dans le sens radiaire, dont la base, concurremment avec celle de certaines des cellules les plus centrales, vient s'appliquer sur la membrane d'enveloppe. Les noyaux, plus petits dans la seconde couche, ont un contenu nucléinien bien granuleux avec nucléole apparent. Ils sont en général ovoïdes.

Quant au protoplasme, il affecte une structure fibrillaire difficile à apercevoir, dont les travées filamenteuses tendent à orienter dans un sens radiaire, par rapport à la lumière, leur trajet ondulé. Tout le cytoplasme est acidophile dans son ensemble (fig. 1).

A un second stade, les cellules ont augmenté de hauteur et, en même temps, les travées flexueuses du corps plasmatique ont mieux affirmé leur direction radiée. Elles se sont beaucoup épais-

sies et prennent maintenant vigoureusement les colorants, tels que l'hématoxyline ferrique ou la safranine. Leur extrémité basale atteint jusqu'à la membrane limitante, tandis que leur bout central se met en rapport avec le noyau. Celui-ci, dont le suc nucléaire, imprégné de chromatine, se teint par les réactifs basiques, est enveloppé d'une sorte d'atmosphère colorée de la même façon que les bâtonnets et dans laquelle ceux-ci viennent se fondre au contact de la sphère nucléaire, en perdant leur individualité. On a, en observant ces images, l'impression d'une substance exsudant du noyau pour venir imprégner les fibres différenciées du cytoplasme, qui alors se présentent avec les mêmes caractères que l'ergastoplasme, à savoir : situation basale et chromaticité spéciale (fig. 2).

Enfin, dans un troisième stade, les modifications portent surtout sur le protoplasme. La cellule a acquis son maximum de hauteur et tout le cytoplasme est criblé de grains de sécrétion situés dans les mailles. A la partie externe, ces grains ont une tendance à se ranger en séries linéaires, et, à un examen attentif, on peut reconnaître des fibrilles les unissant l'un à l'autre, ainsi que de minces travées encore légèrement basophiles, qui sont en train de s'effacer entre les files de grains (fig. 3).

Le noyau a acquis son volume maximum et son enchylème est redevenu visible. Çà et là on rencontre une masse nucléaire homogène et uniformément basophile, présentant l'aspect d'un noyau en chromatolyse. Il est situé au milieu d'une espèce de grosse vacuole où il semble s'être en quelque sorte contracté sur lui-même pour concentrer et collecter sa chromatine.

On est autorisé, croyons-nous, à sérier ces trois stades dans l'ordre où nous venons de les indiquer; on a alors sous les yeux l'expression morphologique de l'évolution glandulaire des cellules à bâtonnets, dont les fibres basales représenteraient l'ergastoplasme filamenteux des éléments constituant les tubes sécréteurs. Cette constatation de la signification ergastoplasmique des bâtonnets, jointe à celle des modifications qui ont pour siège le noyau, vient s'ajouter à la preuve tirée de l'existence de grains, pour affirmer la fonction de sécrétion des cellules à bâtonnets de la paroi des canalicules salivaires.

Celles-ci, dans l'intérieur de leur cytoplasme, au niveau de leur partie centrale et immédiatement sous la couche plasmatique différenciée, qui sépare le contenu cellulaire de la lumière du conduit,

possèdent, comme *Zimmermann* (27) l'avait le premier observé, un corpuscule central double (diplosome) environné d'un champ arrondi plus clair représentant son hyalosphère (fig. 1, 11, 14).

Les grains chromatiques de ce diplosome ont une affinité remarquable pour l'hématoxyline ferrique, tout en conservant une extraordinaire réfringence, qui se manifeste malgré l'imprégnation par la laque de fer, lorsqu'on fait varier la mise au point.

C'est cette grande réfringence donnée comme caractéristique par *Ballowitz*, qui avait permis à ce dernier auteur de distinguer ces formations dans des tissus vivants.

Nous avons donc ici un exemple de l'existence de centrosomes dans des cellules à fonction glandulaire bien établie.

En résumé, pour ce qui concerne la parotide de l'homme, nous attirons l'attention sur les faits suivants :

a. Présence de filaments ergastoplasmiques à la base des cellules glandulaires (y compris les cellules à bâtonnets) après la phase d'excrétion et au moment du stade préparatoire pour la fabrication des grains ;

b. Modifications dans la chromaticité et l'état statique des noyaux (amitoses) ;

c. Connexions intimes reliant, dans certaines conditions, l'ergastoplasme au corps nucléaire.

Sous-maxillaire de l'homme (fig. 9, 15 à 24 et 44 à 46).

C'est cette glande qui nous a présenté les formations ergastoplasmiques à leur maximum de développement. Nous les y avions déjà signalées après *Solger* (55) dans notre note préliminaire de 1897 (26). Nous allons maintenant reprendre leur étude d'une façon plus détaillée.

1° Commençons par décrire la structure des cellules débarrassées de leur produit de sécrétion.

Celles-ci sont riches en formes filamenteuses et de plus elles renferment des corps paranucléaires plus complexes, résultant le plus souvent de l'association de filaments et de masses chromatiques de taille et d'aspect variables.

La forme filamenteuse est pourtant celle qui prédomine et, déjà à l'aide d'objectifs à sec, on constate que, en plus du noyau, les cellules glandulaires renferment d'autres éléments chromatiques,

qui se manifestent sous l'apparence d'un chevelu de coloration violacée ou rougeâtre (par la méthode de *Flemming*), au milieu duquel on aperçoit la masse nucléaire. La caractéristique de ces filaments, comme l'a déjà fait remarquer *Solger*, est d'occuper toujours la partie basale de la cellule, au voisinage du noyau. A de forts grossissements, ils se présentent comme de fines travées, flexueuses et déliées, à contours nets et possédant toujours au moins une de leurs extrémités effilée, qui se continue plus ou moins visiblement, selon les cas, avec le réseau protoplasmique de la cellule.

Ces éléments peuvent s'agencer de diverses manières autour du noyau. Le plus souvent, plusieurs d'entre eux, cheminant suivant une même direction, se réunissent en faisceau. Si tous les filaments d'une même cellule parcourent le même trajet, on n'aura qu'un seul faisceau et, dans ce cas, les travées flexueuses qui le constituent auront une forme arquée, leur convexité étant tournée vers la membrane basale; il en résulte la formation d'une sorte de croissant, dans la concavité duquel se trouve logé le noyau. Les deux cornes du croissant sont représentées par les extrémités effilées des filaments, lesquelles vont en divergeant, se continuer avec le cytomitome. Dans d'autres cellules, il existe deux groupes de filaments basaux; ils sont alors situés de chaque côté du noyau, qu'ils encadrent en quelque sorte (fig. 9). Leur extrémité centrale seule est effilée tandis que le bout basal, généralement épais et trapu, se perd en s'estompant au milieu de la masse protoplasmique juxtanucléaire. Lorsque la cellule est quelque peu volumineuse, il peut y avoir plusieurs de ces faisceaux de filaments sur les côtés du noyau.

On peut remarquer que toutes ces agglomérations filamenteuses sont situées à l'intérieur d'une zone plus claire, qui se différencie nettement du reste du réseau cellulaire, comme s'il y avait eu condensation du protoplasme au niveau des filaments basaux, amenant la raréfaction des travées du cytomitome dans tout le territoire soumis à l'influence de cette concentration.

Le nombre des filaments est très variable et l'on peut trouver certaines cellules bourrées, pour ainsi dire, par ces productions (fig. 23). Leur forme et leur taille sont également soumises aux mêmes variations. Jusqu'ici nous n'avons décrit que des filaments bien individualisés entre eux et sans anastomoses, mais il en existe de ramifiés et d'anastomosés qui, par leurs travées hérissées de fins

prolongements s'unissant les uns aux autres, répondent bien plus à l'idée de réseaux que de filaments. Ceux-là apparaissent nettement comme des épaississements du réticulum plasmatique, avec lequel ils se continuent directement et ne s'en distinguent que par leur réaction basophile (fig. 24). Entre ces deux aspects il existe tous les intermédiaires, ce qui explique l'extrême diversité des forme paranucléaires filamenteuses que l'on peut rencontrer dans la zone externe de la cellule.

Certains de ces corps peuvent s'individualiser au milieu du protoplasme, en perdant leurs attaches avec le réseau cytoplasmique. Ce fait s'observe surtout pour des filaments de forte taille et vigoureusement chromatiques. De tels filaments sont, en général, en petit nombre et même quelquefois isolés dans une cellule. Nous avons vu précédemment que les filaments basaux étaient en rapport direct avec le protoplasme cellulaire par leurs deux extrémités; on conçoit donc que, dans le cas que nous envisageons, il est possible qu'une seulement de ces extrémités, ou toutes deux à la fois, puissent s'isoler du cytoplasme voisin; c'est aussi ce que vérifie l'observation. Nous avons trouvé de tels corps filamenteux, indépendants du cytomitome et logés sur les flancs du noyau. Il n'existe alors, par cellule, qu'un seul corps paranucléaire en forme de croissant (fig. 21) tout à fait comparable aux corps en demi-lune décrits par *Eberth* et *Muller* (46) dans le pancréas de la grenouille et de la salamandre d'hiver.

Nous donnons aussi, dans la figure 18, la reproduction d'un de ces corps isolés, à forme bizarre, dont une portion, d'apparence lamelleuse, est fixée à un pédicule grêle dont les extrémités semblent se brancher sur les travées du cytoplasme.

Par l'association de filaments basaux avec des corps chromatiques intraprotoplasmiques, on peut avoir des images encore plus typiques de paranuclei identiques à ceux qu'*Eberth* et *Muller* (46), *Platner* (37), *Macallum* (50), *Mouret* (52) ont observés dans les cellules du pancréas d'animaux divers.

Les figures 15, 17, 20 et 23 donnent une idée de ces formations paranucléaires. Elles se composent d'un corps chromatique central de forme variable, irrégulière (fig. 15), ovoïde (fig. 20) ou arrondie (fig. 17, 23). La nature de ce corps paraît aussi différer suivant les cas; c'est ainsi que la masse *n'* de la figure 15 se montrait très fortement basophile, colorée en rouge foncé par la safranine jusqu'à

en être opaque, tandis que les boules chromatiques des figures 17, 20 et 23 étaient d'aspect réfringent et de nature plutôt hyaline, ne prenant par la safranine qu'une teinte rosée qui leur laissait leur transparence. Autour de ce corps chromatique central s'enroulent des filaments basaux réunis en un faisceau, de façon à former une sorte de croissant, renfermant la masse chromatique dans sa concavité. Les filaments s'enroulent donc autour du corps basophile, de la même façon qu'ils s'agencent autour du noyau. L'analogie est surtout frappante dans la figure 15, où la cellule représentée renferme, en plus du paranucléus déjà décrit, des filaments basaux centrés autour de l'élément nucléaire.

Au lieu de se réunir en un faisceau uniforme, les filaments peuvent aussi s'entrecroiser, de façon à figurer une sorte de corbeille, dans le creux de laquelle est niché le corps chromatique (fig. 20); ou bien ils s'enroulent plus fortement autour de leur centre jusqu'à former un arc de cercle presque complet (fig. 17); ils peuvent même devenir spiralés et enserrer alors le globule basophile complètement dans leur courbe (fig. 22).

De telles figures paranucléaires composées ne se rencontrent que rarement au milieu des éléments sécréteurs, et les deux sous-maxillaires de l'homme que nous avons examinées n'en présentaient qu'un petit nombre, quoique nous ayons pu en observer deux et même trois pour une seule cellule (fig. 17). Ces corps se présentaient surtout dans une des glandes dont nous avons fait des préparations. C'était celle qui avait le plus fonctionné. Extirpée au cours d'une opération, l'anesthésie chloroformique avait provoqué une abondante salivation et, pour y subvenir, la glande sous-maxillaire, parmi les glandes salivaires, avait dû mettre en jeu toute son activité. Ce qui nous fait penser, concurremment avec d'autres faits analogues observés sur la parotide du rat pilocarpinisé, que l'apparition de ces corps paranucléaires complexes est fonction de l'activité productrice de la glande.

On a pu se rendre compte, par l'examen de la figure 15, représentant en *n'* une masse chromatique irrégulière, que le noyau dans les cellules dépourvues de grains, était susceptible de présenter des changements de forme et de coloration, comme nous en avons déjà signalé pour d'autres glandes. Il peut aussi, à la suite de ces modifications, concourir à la formation des Nebenkerne. On peut, croyons-nous, grouper dans une même série les figures 15,

20, 17 et 23, dont les premiers termes seraient fixés par les stades que nous reproduisons figure 15. Le résidu nucléaire *n'* continuant son évolution régressive, donnerait des corps comparables à celui de la figure 20 (*c*) pour devenir finalement plus semblable à un simple grain de zymogène de forte taille (*c*, fig. 17 et 22), dont la destinée serait la même que pour ces derniers.

Nous avons dit que les figures paranucléaires complexes étaient rares. Tous les noyaux modifiés sont donc loin d'être employés à leur édification. Et, de fait, on en trouve des formes variées dans les diverses cellules, surtout de la glande en activité; ce ne sont que des bouleversements temporaires et en corrélation avec l'activité fonctionnelle de l'organe. Ils consistent en des variations dans la chromaticité des parties constituantes de la masse nucléaire et en des changements dans leurs rapports respectifs (fig. 23, 24, 44). Le nucléole plasmatique, safranophile dans nos préparations *Flemming*, paraît principalement intéressé par ces remaniements intérieurs, et c'est de lui que semble partir le mouvement de diffusion de la substance chromatique dans le suc nucléaire (fig. 23, 24). D'autres fois, il sert de point de concentration à la nucléine des chromosomes du réseau, qui s'agglomère au centre de la sphère caryoplasmique, avant de se répandre dans tout son territoire (fig. 44).

Cette diffusion peut même franchir les limites du noyau pour s'étendre sous forme d'un nuage chromatique, au cytoplasme ambiant, et l'on peut dans bien des cas s'assurer à ce moment des rapports étroits qui unissent les noyaux aux trabécules plasmatiques de la zone périnucléaire, en constatant la présence de prolongements filamenteux et comme villeux qui hérissent la masse en caryolyse et la relient aux travées du réticulum de la portion basale de l'élément. Ces filaments caryo-cytoplasmiques se teignent par les couleurs basiques d'aniline et paraissent en quelque sorte servir de conducteurs aux substances chromatiques évacuées par le noyau dans le cytoplasme. De même que les filaments basaux, ils doivent être regardés comme de nature ergastoplasmique.

Enfin, le noyau peut subir des modifications de volume dont la conséquence est l'augmentation de la quantité de substance chromatique qu'il contient. Lorsque cette augmentation doit se faire rapidement, le travail aboutit à l'amitose et à l'édification de cellules plurinucléées. En général au nombre de deux pour un même

élément, il peut en exister jusqu'à six[1] (fig. 45). On a alors une véritable cellule géante. Dans ces cellules à noyaux multiples, chacun d'eux peut suivre une évolution différente et se présenter par conséquent à l'observation avec des caractères dissemblables.

2° Dans les cellules à grains, nous ne signalerons rien de caractéristique. Leur description correspond à celle que nous avons déjà donnée ailleurs. On y constate la même disparition des filaments basaux, et le même état variable du noyau. Disons seulement qu'on peut y trouver quelquefois des formations paranucléaires spiralées ou présentant l'aspect de masses basophiles homogènes, véritables résidus des matériaux chromatiques utilisés pour l'élaboration de produit de sécrétion.

Entre ces deux stades, nous avons aussi retrouvé celui dans lequel les granulations semblent faire corps avec le réseau dont elles occupent les mailles.

Somme toute, pour la sous-maxillaire de l'homme, de même que pour la parotide et les glandes de *Von Ebner*, nous devons retenir comme faits importants :

a. La présence de formations ergastoplasmiques à la base de toutes les cellules privées de zymogène ; leur disparition au moment de la genèse des grains (sauf pour quelques corpuscules paranucléaires résiduels, qui peuvent persister à ce stade).

b. Les modifications importantes du noyau qui surviennent à la période d'activité (celle-ci étant considérée comme correspondant à l'état de vacuité de la cellule).

c. L'association intime de l'ergastoplasme au caryoplasme, dans les manifestations de l'activité spécifique de la cellule.

Résultats obtenus sur les autres glandes examinées.

Notre observation a porté sur nombre d'autres organes glandulaires dont nous avons donné l'énumération dans notre second chapitre. Il est inutile de reprendre pour chacun d'eux une description détaillée qui nous entraînerait à des répétitions fréquentes, d'autant plus que nous envisageons surtout et presque uniquement la cellule sécrétrice. Nous nous contenterons de relater en gros les

1. Les cellules possédant une telle profusion de noyaux sont très rares chez l'homme. Il s'agit là évidemment de formes déviées du type primitif, par exagération d'un processus normal.

quelques résultats que nous avons obtenus sur ces glandes variées, et nous renverrons le lecteur, pour affermir sa conviction, aux planches qui illustrent ce travail. Nous avons tenu, dans la limite du possible, à y représenter, pour chaque espèce examinée, un échantillon de cellules glandulaires au stade où elles montrent leurs formations ergastoplasmiques.

Lacrymale de l'homme (fig. 47-51). — Étudiée par *Fr. Boll* (114), *Reichel* (115), *Nicolas* (100), *Solger* (55), lesquels n'avaient pas vu de différenciation basale du protoplasme de ses cellules, cette glande a servi récemment d'objet d'observation à *Zimmermann* (27), qui y a retrouvé une striation de la zone externe, correspondant d'après lui à une structure lamelleuse du cytoplasme. Nous avions antérieurement décrit ce caractère morphologique commun à de nombreuses glandes séreuses et nous étions parvenu à déceler des filaments basaux qui donnaient cet aspect particulier au cytoplasme de la zone externe (26).

Ces filaments, représentant l'expression figurée de l'ergastoplasme dans les éléments de la glande lacrymale, offrent une ressemblance complète avec ceux de la parotide et de la sous-maxillaire : mêmes réactions chromatiques, même situation au contact du noyau, lequel peut leur céder aussi de sa substance basophile (fig. 49, 50, 51).

Nous avons également retrouvé des cellules à réseau garni de granulations nodales (fig. 47), et enfin d'autres dont les mailles du réticulum avaient l'apparence de vacuoles claires contenant de gros grains de sécrétion, tels que les décrivent *Nicolas* et *Solger*. Dans ce dernier cas, on constatait la disparition des fibres de l'ergastoplasme basal en tant que parties différenciées du corps cellulaire. Quelques éléments sécréteurs possédaient deux noyaux, et comme nous n'avons pas rencontré de mitoses, il est vraisemblable que la division s'était faite de même que pour les glandes analogues, c'est-à-dire sur le mode amitotique.

Sous-maxillaire du chien (fig. 56 et 57), du chat et du cheval. — Suivant *Ranvier* (116), les deux premières de ces glandes seraient des glandes muqueuses, la sous-maxillaire du cheval étant à caractère mixte. D'après ce qu'on sait maintenant sur la signification des croissants de Gianuzzi, il faut les considérer comme des glandes

muco-séreuses : la partie séreuse est représentée par les cellules des croissants.

De même que les cellules à sécrétion albumineuse des autres glandes, celles des croissants renferment des filaments basaux d'ergastoplasme apparente lorsque les grains de zymogène ont disparu. La figure 57 représente un de ces groupes séreux à l'intérieur duquel on aperçoit les formations basophiles de la zone externe. Il se rapporte à la sous-maxillaire d'un chien pilocarpinisé. Par contre, chez un de ces animaux auquel nous avions injecté de l'atropine, nous n'avons pu déceler nulle part de filaments d'ergastoplasme, toutes les cellules étant bourrées de grains; nous y avons rencontré quelques noyaux en amitose (fig. 56).

Chez le chat, nous avons fait les mêmes constatations pour ce qui a trait aux formations filamenteuses différenciées.

Quant à la sous-maxillaire du cheval dont nous avons monté des préparations, ses croissants d'ailleurs bien développés étaient tellement remplis de grains hématoxylinophiles, qu'il était difficile par la méthode de *M. Heidenhain* d'apercevoir trace du cytoplasme. Le bleu de toluidine, au contraire, laissant incolore le zymogène, nous a montré quelques rares travées cyanophiles occupant la zone marginale du croissant, et devant être interprétées comme portions résiduelles de l'ergastoplasme. Nous avons eu de la sorte les deux schémas, l'un positif, l'autre négatif, dont nous avons parlé à propos de notre technique.

Lacrymale du chien (fig. 52), du chat (fig. 53) et du cobaye. — Chez le chien et chez le chat, les filaments sont peu nets à la base des éléments sécréteurs. Ils existent pourtant lorsque la cellule est dépourvue de zymogène, et nous en avons trouvé dans la lacrymale de ces deux animaux, mais très pâles et plutôt fortement acidophiles que basophiles comme ils le sont d'habitude.

Les deux glandes lacrymales du cobaye que nous avons coupées, étaient à la période de non activité et tous leurs tubes étaient pleins de grains orangés (par la méthode de *Flemming*), de sorte que nous étions dans les plus mauvaises conditions possibles pour observer des filaments. Nous n'en avons, en effet, pas rencontré.

Parotide du chien (fig. 54 et 55), du chat; sous-maxillaire (fig. 58) et sublinguale (fig. 59) du cobaye. — Chez le chien, la parotide ren-

ferme, lorsque la glande est excitée (pilocarpinisation), des bâtonnets colorables par le violet de gentiane ou la safranine, qui occupent une zone plus claire du protoplasme de la périphérie du corps cellulaire. Ces bâtonnets courts et trapus sont légèrement flexueux. En continuité souvent avec le cytomitome, ils peuvent s'isoler aux côtés du noyau (fig. 54) et donner des images paranucléaires analogues à celles du pancréas de la salamandre et de la grenouille (*Eberth* et *Muller*, 46). D'autres corps intracytoplasmiques formés soit par de grosses boules acidophiles, soit par l'association de celles-ci avec des grains chromatiques, proviennent vraisemblablement de noyaux dégénérés et mis pour ainsi dire hors d'usage, de même qu'il arrive dans la sous-maxillaire de l'homme et les glandes de von *Ebner* du hérisson.

Il règne, en effet, une grande activité nucléaire dans ces parotides pilocarpinisées, comme la chose avait déjà été constatée (*Curt Schmidt*, 117; *Mislawsky* et *Smirnow*, 118). Les noyaux vigoureusement chromatiques, à suc nucléaire masqué par la coloration, et à forme irrégulière, abondent dans les lobules. On y trouve aussi fréquemment des amitoses et des cellules à deux noyaux.

Enfin, signalons aussi entre les éléments glandulaires, la présence de leucocytes ayant traversé la membrane basale, fait analogue à ce qui se produit pour les glandes de la langue et la sous-maxillaire de l'homme.

Les parotides de chien pilocarpinisé que nous avons eues sous les yeux renfermaient peu ou pas de grains de sécrétion.

Le contraire existait pour une parotide de chat et de cobaye. Nous n'avons dans ce cas pas pu voir de filaments à l'intérieur de leurs éléments sécréteurs.

Dans une autre glande analogue, la sous-maxillaire du cobaye, la zone basale différenciée se présentait ainsi que la figure *Erick Muller* (56, fig. 6) et ses éléments filamenteux offraient à peu près toutes les modalités que nous avons décrites, coexistant avec des variations dans l'aspect et la structure des masses nucléaires. Nous donnons dans notre figure 58 une image propre à convaincre des relations qui unissent le cytoplasme et ses filaments différenciés au noyau et plus particulièrement aux noyaux à chromatine diffuse.

Des parties séreuses de la sublinguale du cobaye nous ont fourni des aspects semblables (fig. 59).

Sous-maxillaire et parotide du rat (fig. 61). — Ces deux glandes renferment les filaments basaux à un état de développement extraordinaire, surtout lorsqu'elles sont en pleine activité. Dans ce dernier cas, il y a de véritables buissons de filaments qui embroussaillent le territoire cellulaire dans une grande partie de son étendue. Nous en avons eu des images magnifiques dans une parotide d'animal pilocarpinisé (il s'agissait d'un rat blanc adulte) et, à cet égard, nous regrettons que le manque de temps ne nous ait pas permis d'étudier, d'une façon plus complète pour pouvoir en donner des dessins, les préparations que nous en avons faites. Avec la sous-maxillaire de l'homme et le pancréas de la salamandre, c'est la parotide du rat pilocarpinisé qui, parmi le matériel que nous avons utilisé, conviennent le mieux pour la démonstration des formations ergastoplasmiques. On y trouve, en effet, des aspects on ne peut plus variés de ces organes filamenteux, ainsi que toutes leurs combinaisons avec des globules chromatiques d'origine nucléaire, pour l'édification de corps intracytoplasmiques complexes : Nebenkerne spiralés, globules à capuchon (*M. Heidenhain*), etc.

La parotide à l'état de non fonctionnement, c'est-à-dire pleine de produit de sécrétion prêt à être excrété, ne présente plus tous ces détails de structure, et ses éléments, bourrés de gros grains de zymogène, possèdent une région basale très réduite par suite de la disparition des filaments chromatiques. On peut cependant y rencontrer quelquefois des résidus ergastoplasmiques filamenteux ou spiralés, peu accusés (fig. 61). A ce stade les cellules à deux noyaux sont assez nombreuses, ainsi que les amitoses [1].

Mais pour les étudier dans tout leur épanouissement, il faut s'adresser à la glande pilocarpinisée, dont les éléments renferment des masses nucléaires de toutes tailles, depuis des formes naines jusqu'à des noyaux géants et en nombre très variable (jusqu'à six dans une seule cellule).

Pancréas. — Nous avons examiné cet organe chez l'homme et chez le chat nouveau-né, ainsi que chez la grenouille et la salamandre. Les constatations que nous avons faites concordent avec

1. Nous avons cru remarquer que les glandes du rat convenaient parfaitement pour l'étude du noyau et de l'amitose dans les cellules sécrétrices. Aussi bien dans la glande de Harder que dans les glandes salivaires, on trouve normalement, en assez grande abondance, des éléments plurinucléés ou en train de le devenir.

les résultats déjà exposés. Pour la salamandre principalement, dont le pancréas a des cellules volumineuses, nous avons pu vérifier les modifications apportées aux corps filamenteux et aux Nebenkerne par la pilocarpinisation; après plusieurs auteurs [1], nous avons reconnu qu'ils augmentaient en nombre et en importance pendant la phase d'activité, c'est-à-dire au moment de la reconstitution du matériel de sécrétion. Il faut ajouter que nous les avons en général trouvés beaucoup plus abondants qu'on ne les avait figurés jusqu'ici. Nous attribuons ce fait à ce que les auteurs qui nous ont précédé ont principalement porté leur attention sur les corps individualisés et isolés dans la cellule, négligeant pour ainsi dire les parties rattachées à la trame du cytoplasme et semblant n'être que l'expression d'une structure de notion déjà tombée dans le domaine public.

Pour terminer cette longue énumération de faits, signalons encore la texture filamenteuse que nous avons trouvée dans les cellules hépatiques du caméléon vulgaire (fig. 62). Nous en donnons la reproduction à cause de l'analogie frappante qui existe entre ces filaments et ceux que nous avons décrits.

Ainsi que nous l'avons dit, il s'agit là d'une structure vraisemblablement très répandue dans les cellules à sécrétion et nous ne doutons pas que les recherches ultérieures n'étendent le champ d'action de l'ergastoplasme filamenteux, [permettant ainsi de généraliser et s'affermir de plus en plus la notion du protoplasme supérieur des éléments à fonction glandulaire.

Résumé général des faits.

Nous allons essayer maintenant de réunir et de gouper entre elles toutes les observations que nous venons d'exposer en détail, afin de pouvoir présenter dans leur ensemble l'histoire des phénomènes qui se passent dans les cellules glandulaires et qui en modifient l'aspect au cours de la sécrétion.

Dans ce résumé, nous considérerons les différentes parties constituantes de l'élément cellulaire, seulement à chacun des principaux stades qui le caractérisent le mieux, c'est-à-dire :

a. Cellule dont le produit de sécrétion n'apparaît pas encore sous sa forme définitive (cellule active).

1. Voir au chapitre où nous traitons de l'historique.

b. Cellule qui a fini d'élaborer ses grains de zymogène et qui se prépare à les excréter (cellule au repos) [1].

Nous envisagerons ainsi : 1° le cytoplasme et ses parties différenciées (formations ergatosplasmiques basales); 2° le noyau; 3° les enclaves intracytoplasmiques (grains et corps paranucléaires); 4° nous consacrerons enfin un paragraphe aux connexions qui relient les formations ergastoplasmiques au noyau d'une part et de l'autre au cytoplasme.

1° *Cytoplasme et formations ergastoplasmiques basales*. — *a*. Dans la cellule active, qui vient d'excréter et qui recommence à sécréter, le corps cytoplasmique se présente en général sous l'aspect d'un réticulum se colorant par les teintures acides et qui se condense vers la périphérie de l'élément en une couche plus homogène. On observe, dans certains cas, des modifications de coloration des travées du réseau, qui manifestent alors une réaction légèrement basophile (fig. 37, 47). Ce caractère n'apparaît plus si on pousse trop loin la décoloration des coupes; il est alors remplacé par une électivité plus forte pour les teintures acides.

Les trabécules, qui constituent la masse cytoplasmique, sont le plus souvent homogènes, quelquefois très finement granuleux. On peut rencontrer, à leur intersection, des grains nodaux fortement colorés et offrant, à l'exception de leur situation spéciale sur les travées et de leur petite taille, tous les autres caractères du produit figuré de la sécrétion (*Erik Muller*, 56; *Mœller*, 119, etc.).

Le protoplasme du corps cellulaire est bien certainement en relation de continuité avec les éléments constituants du noyau, par l'intermédiaire de fines fibrilles qui s'insèrent sur la membrane chromatique et se continuent peut-être avec la charpente de linine (*Carnoy*, 124, et d'autres auteurs). On peut s'assurer du fait, non seulement par les aspects qu'offre, dans certaines conditions, la zone basale différenciée du cytoplsame, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, mais par la constatation d'images telles qu'en représente la figure 34, où, par suite du retrait qu'a éprouvé la masse nucléaire dégénérée, ces filaments d'union sont rendus plus évidents au milieu de l'atmosphère raréfiée du protoplasme environnant.

1. Nous employons les termes de « cellule active » et de « cellule au repos » au sens de *Schiefferdecker* (129) et de *Stæhr* (121). Pour eux, en effet, *secretleere* est l'équivalent de *thætig*, tandis que *secretgefüllte* équivaut à *unthætig*, *ruhend*. *Van Gehuchten* (122-123) et *Nicolas* (45) se sont servis de ces mêmes expressions avec la même interprétation.

La structure que nous venons de décrire se rapporte à la zone interne, et en partie à la région moyenne de la cellule. Le noyau occupe cette dernière, séparant la région moyenne de la portion basale.

Celle-ci, dans la très grande majorité des cas, pour ne pas dire toujours, possède une différenciation de ses éléments constituants, se manifestant sous forme de structure particulière. Elle consiste en une orientation spéciale de certaines des travées du réseau, qui se groupent en faisceaux ou en amas autour du noyau, ou sur ses côtés au voisinage de la membrane basale. Ces portions, plus apparentes et plus individualisées de la trame cytoplasmique, peuvent présenter des modalités variées, sur lesquelles nous ne voulons pas insister.

Elles peuvent s'isoler au milieu d'une atmosphère plasmatique moins condensée; mais le plus souvent elles restent, par leurs extrémités, en contact avec la masse fibrilaire. C'est alors la forme filamenteuse qui prédomine (filaments basaux). Les fibrilles délicates qui constituent cette structure ne sont que peu ou pas anastomosées entre elles. D'autres fois on a l'aspect de véritables réseaux. Entre ces deux manières d'être existent tous les intermédiaires.

Un caractère fondamental propre à ces formations basales, c'est leur affinité pour les matières colorantes du groupe basique d'*Ehrlich*. Ce sont des cytosomes chromatiques. Leur basophilie est plus ou moins marquée suivant les éléments considérés et aussi suivant l'état de la cellule. Plus celle-ci approche du terme ultime de l'élaboration de son matériel de zymogène, plus les filaments colorés vont en pâlissant et en diminuant d'importance.

On conçoit donc que leur nombre, pour une même espèce d'unités sécrétrices, soit extrêmement variable, et que la nature de la glande envisagée intervienne aussi pour la détermination de ce facteur.

Nous avons cru remarquer que plus ces filaments abondent dans le cytoplasme, plus ils sont fins et déliés, et moins ils possèdent d'anastomoses (fig. 23). Lorsqu'au contraire ils sont solitaires dans une cellule, ils prennent plutôt la structure réticulée et fortement ramifiée, tout en étant dans leur ensemble plus volumineux et plus grossiers (fig. 12, 19).

A ces mêmes formations basales, nous devons rattacher les figures particulières observées chez le hérisson, dans les glandes séreuses de la langue. En plus des filaments basaux, on y retrouve des masses sphériques nodales du réseau, localisées également à l'endroit de

prédilection des fibres ergastoplasmiques (fig. 32, 33, 34). Nous verrons comment elles peuvent donner naissance, par la suite, à des enclaves de nature albuminoïde.

b. Lorsqu'on examine maintenant la cellule prête à déverser dans la lumière du tube les nombreux grains de sécrétion qu'elle a amassés dans son intérieur, pendant le stade précédent, la scène change complètement. Si la structure réticulée du cytoplasme qui apparaît encore semble être dans ces conditions plutôt l'expression d'une architecture alvéolaire, c'est en vain qu'on rechercherait à la base du noyau les filaments qui tout à l'heure étaient si évidents. Ils ont totalement disparu (fig. 6, 30, 38). On réussit quelquefois à en apercevoir des vestiges, mais ils sont si réduits et si pâles qu'ils se perdent le plus souvent dans le résidu acidophile du protoplasme cellulaire dont ils partagent les réactions. Dans quelques glandes on peut en retrouver qui, cependant, persistent en plus grand nombre. Mais ces masses résiduelles de l'ergastoplasme, pour pouvoir survivre au milieu des grains, ont rassemblé leurs filaments en corps complexes quelquefois spiralés (fig. 61), dont nous nous occuperons lorsqu'il sera traité des formations paranucléaires.

2° *Noyau*. — Considéré en lui-même, à l'état généralement admis comme état de repos, le noyau offre une forme arrondie ou ovoïde, délimitée par une mince membrane chromatique à contours nets et précis. Le réseau de chromatine, tranchant sur un suc nucléaire incolore, ne se manifeste que d'une façon interrompue, sous forme de petites masses hématoxylinophiles ou gentianophiles, en nombre variable selon l'organe examiné. Il existe toujours un gros nucléole plasmatique au moins, arrondi ou étoilé; il arrive souvent d'en voir plusieurs (deux ou trois ordinairement).

Dans certains cas (glandes de *Von Ebner* du hérisson), à chaque nucléole plasmatique est accolée une petite vésicule transparente, peu chromatique, c'est le nucléole accessoire. Nous ne l'avons pas recherché d'une façon systématique, mais nous pensons qu'il doit exister beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'a vu jusqu'alors. Il s'agit peut-être là d'une structure assez générale du noyau des cellules glandulaires; elles possèdent une grande activité métabolique, et en cette qualité elles ont droit à ce système nucléaire compliqué que *Peter* (97) regarde comme caractéristique du caryoplasme des cellules à élaboration intense.

Dans l'exposition des modifications dont le noyau est le siège, il

n'est pas logique de suivre l'ordre qui nous a servi pour le cytoplasme; c'est-à-dire nous ne pouvons pas rapporter les métamorphoses nucléaires à tel ou tel état de la cellule, puisque les changements fonctionnels subis par le noyau ne marchent pas nécessairement d'une façon parallèle avec ceux qui caractérisent les divers stades de la sécrétion cellulaire [1].

Il est impossible, en effet, de décrire pour une cellule vide, de même que pour une cellule pleine de grains, un aspect typique du noyau. Les auteurs eux-mêmes ne s'entendent pas sur ce point. C'est ainsi, par exemple, que *Curt Schmidt* (117) observe de gros noyaux ovoïdes dans des cellules pleines de grains, tandis que *Nussbaum* (125), dans les mêmes conditions, voit les masses nucléaires aplaties et fortement anguleuses.

Nous pouvons dire que les modifications qui se passent du côté du noyau sont le plus souvent le fait de l'augmentation de la chromatine à son intérieur, comme l'avait déjà en partie suggéré *Platner* (37), qui expliquait ainsi le bourgeonnement nucléaire des cellules pancréatiques.

Nous aurons à considérer :

a. Des changements de forme ou de structure n'amenant pas directement la division de la masse chromatique totale.

b. Des changements donnant lieu à la multiplication nucléaire, à l'amitose.

a. Les noyaux que nous avons décrits sont très variables comme volume et, pour une même glande, on peut rencontrer des sphères nucléaires à diamètre de près d'un tiers plus grand que celui d'éléments voisins (comparer les noyaux dans les fig. 1 et 3). Leur enchylème ne se colore pas et leur réseau chromatique est net. Ils sont surtout fréquents dans les cellules à grains.

Dans les cellules vides (en activité) on rencontre de préférence des noyaux à contours irréguliers et à contenu masqué par la diffusion de la substance chromatique dans tout le caryoplasme. Cette modification de chromaticité paraît débuter par le nucléole plasmatique qui augmente de volume (chez le hérisson, il semble se fusionner avec son nucléole accessoire). A la suite de cette hypertrophie, que remplace quelquefois un processus de concentration de la chromatine en une masse unique (fig. 44), le plasmosome se

1. Le terme de « sécrétion cellulaire » est pris ici dans son sens le plus restreint.

fond dans le suc nucléaire et toute la substance chromatique se mélange dans le noyau (fig. 23, 24).

A ce moment apparaissent les prolongements intra-cytoplasmiques de la masse en caryolyse [1] (fig. 7, 13). On peut d'ailleurs, déjà antérieurement à ce stade, constater le passage de substances chromatiques dans la zone circumnucléaire à travers la membrane. Enfin, on trouve aussi quelques noyaux qui subissent une chromatolyse définitive pour contribuer à la formation du produit de sécrétion, après avoir passé par le stade de Nebenkerne (fig. 30, 34, 35).

b. Le mouvement nutritif du noyau peut avoir pour conséquence sa divison directe (fig. 8, 55, 36) et la production de cellules plurinucléées, dont chacune des masses caryoplasmiques évolue pour son propre compte (fig. 4, 15, 38, 39, 45, 55, 59). L'amitose dans les cellules séreuses donne en général naissance à deux noyaux-fils de volume égal. Elle se passe de préférence dans la cellule au repos.

3° *Enclaves du protoplasme.* — Ces enclaves consistent : 1° en produits de l'élaboration cellulaire, grains de zymogène et globules de graisse; 2° en corps paranucléaires simples ou complexes.

a. Dans la cellule vide on ne rencontre que rarement des grains de zymogène au milieu des alvéoles du cytoplasme, où ils ont pour ainsi dire été oubliés lors de l'excrétion antérieure. On voit plus fréquemment des granulations nodales sur le réseau. De plus, on peut y trouver des globules de graisse isolés ou agglomérés en masses mûriformes (fig. 41).

C'est à ce stade aussi que se constituent les corps paranucléaires. Ceux-ci, dont le nombre est variable pour un même élément sécréteur, sont d'origines diverses. On peut les classer en :

1° Corps paranucléaires simples d'origine

I, ergastoplasmique (fig. 21);

II, nucléaire (fig. 15, 35).

2° Corps paranucléaires complexes résultant de l'association d'éléments d'origine

I, uniquement ergastoplasmique (fig. 13);

II, — nucléaire (fig. 32);

III, à la fois ergastoplasmique et nucléaire (fig. 17, 22).

1. Le mot de « caryolyse », que nous employons ici, est peut-être une expression impropre. Dans l'esprit de son auteur (*Flemming*, 126) il indique plutôt un processus de dégénérescence, amenant la disparition définitive du noyau, ce qui ici n'est pas toujours le cas.

b. Dans la cellule bourrée de zymogène, les paranuclei sont beaucoup plus rares. Ils semblent avoir été utilisés pour subvenir à la fabrication du produit de sécrétion.

Celui-ci se présente sous la forme bien connue de grains intra-alvéolaires de taille variable, parmi lesquels il n'est pas rare de trouver les globules de graisse dont nous avons parlé antérieurement.

Avant de nous occuper des rapports morphologiques de l'ergastoplasme et du noyau, signalons en passant la présence des centrosomes dans des cellules glandulaires (fig. 11, 14, 26). Leur rareté relative dans les éléments que nous avons examinés nous fait supposer que leur participation au processus de la sécrétion, si même elle existe, peut être négligée. Nous n'en tiendrons donc pas compte, jusqu'à nouvel ordre.

4° *Rapports morphologiques des formations ergastoplasmiques et du noyau.* — Comme nous avons établi la disparition de l'ergastoplasme filamenteux au moment où la cellule est pleine de grains, nous ne nous occuperons dans ce paragraphe que du stade *a*, cellule vide (en activité).

a. Pour ce qui est des connexions reliant l'ergastoplasme à la trame cytoplasmique, nous en avons assez longuement parlé pour ne plus insister sur ce sujet.

Avec le noyau, l'ergastoplasme, filamenteux ou réticulé, possède des rapports de contiguïté et de continuité. Ces relations de contiguité sont, à première vue, rendues apparentes déjà rien que par la situation basale, périnucléaire, de l'ergastoplasme. A un examen plus approfondi, on peut se rendre compte de l'accolement fréquent, à la chromatine périphérique du noyau, des filaments les plus voisins de celui-ci (fig. 23, 29, 51). Ils sont souvent, pendant la portion de leur trajet côtoyant la sphère caryoplasmique, noyés dans une sorte d'atmosphère chromatique, qui exsude du noyau. Ajoutons que ces rapports de contiguïté apparente existent dans la majorité des cas pour des noyaux à réseau chromatique net et à suc nucléaire non coloré.

Lorsqu'ils sont en chromatolyse, il existe plus fréquemment des relations de continuité, les fibres ergastoplasmiques paraissant alors s'insérer sur la masse chromatique nucléaire, d'où elles semblent rayonner (fig. 2, 4, 7, 13, 58), et on a l'impression d'un transport de substances chromatiques vers le cytoplasme, par l'intermédiaire des

filaments ergastoplasmique qui paraissent drainer l'intérieur du noyau au profit du corps plasmatique de la cellule glandulaire.

Enfin nous avons vu, comme autre modalité de ce caractère des fibres basales du protoplasme différencié, l'association possible de l'ergastoplasme à des corps d'origine caryoplasmique pour l'édification de Nebenkerne.

Ici s'arrête l'exposé des faits; nous allons, dans notre dernier chapitre, essayer de les interpréter et de les grouper, pour faire ressortir le rôle des filaments basaux au cours des phénomènes de sécrétion, dans les glandes que nous avons examinées.

Interprétation des faits. — Rôle de l'ergastoplasme dans les cellules glandulaires séreuses.

Pour l'interprétation des aspects multiples dont nous venons de donner la description, nous sommes obligé de grouper les faits entre eux, de telle façon que des images semblables fassent partie d'une même catégorie. Ces catégories représentent, dans notre esprit, l'expression morphologique d'un même état fonctionnel de la cellule, et nous permettront, par un classement ultérieur, de donner une vue d'ensemble et pour ainsi dire cinématographique du fonctionnement de l'élément glandulaire.

On pourra nous objecter, dans la seconde partie de ce travail de synthèse, de trop adapter les choses à notre convenance pour l'édification de notre schéma de la sécrétion. Nous n'avons fait, en cela, qu'imiter nos prédécesseurs qui, n'ayant pu non plus suivre sous le microscope le processus de l'élaboration glandulaire, avaient bien été forcés de se contenter de sérier les aspects variés qu'ils avaient observés pour des cellules de même nature, en choisissant au milieu d'éléments parcourant les phases les plus différentes de leur fonctionnement (*M. Heidenhain*, 43; *van Gehuchten*, 122, 123; *Nicolas*, 45).

Nous avons essayé d'échapper en partie à ce reproche. Dans ce but, nous avions cherché une glande qui devait présenter, dans son évolution, des périodes d'activité bien délimitées et dont toutes les unités, prises à une époque donnée, se trouveraient à un même stade sécrétoire. C'était, somme toute, une glande idéale et qui aurait dû naturellement nous offrir la représentation indiscutable

du schéma que nous désirions. L'épididyme, dont la fonction sécrétrice intermittente est actuellement étudiée par *A. Henry* (62, 63), au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy, répondait en partie à ces desiderata; malheureusement, l'auteur précité n'a pas rencontré, à l'intérieur de ses éléments, des formations ergastoplasmiques, malgré les constatations suggestives de *Hammar* (64) à cet égard (filaments cytochromatiques).

Nous avons donc dû abandonner nos recherches dans ce sens; mais, malgré tout, nous sommes persuadé que cette glande idéale existe et, à ce sujet, il serait peut-être fructueux de fouiller les organes glandulaires d'animaux invertébrés, chez qui la taille considérable des éléments favorise, de plus, beaucoup l'observation microscopique.

Quoi qu'il en soit, nous nous contenterons pour le moment d'utiliser les quelques glandes séreuses que nous avons passées en revue, pour essayer de donner le schéma de la sécrétion tel que nous l'entendons chez elles.

Supposons une cellule qui, quittant l'état d'indifférence apparente où elle se trouvait jusque-là (au moment de l'histogenèse de la glande par exemple), affirme sa spécialisation en se mettant à sécréter pour la première fois. Que va-t-il se passer à son intérieur?

Tout d'abord, sa masse cytoplasmique à peu près homogène va se différencier dans sa partie basale, sous l'influence à la fois de l'excitation et de l'apport plus grand de métériaux nutritifs résultant de la vasodilatation des vaisseaux afférents de la glande. Cette différenciation aura pour conséquence la création d'images filamenteuses ou ramifiées (*Eberth* et *Muller*, 46; *Ver Eecke*, 47; *Macallum*, 50; *Mouret*, 52; *Solger*, 44, 45; *Erik Muller*, 56, 59; *Bensley*, 58; *Schaffer*, 60; *Zimmermann*, 27; *Théohari*, 70) résultant de la condensation du protoplasme des travées basales de la cellule et de l'absorption plus considérable à ce niveau de substances assimilées [1]. La réaction de ces formations filamenteuses vis-à-vis des

1. La région externe, basale, de la cellule glandulaire est en effet plus directement en rapport avec les capillaires avoisinants du tissu conjonctif périacineux et se trouve dans les conditions les plus favorables pour la nutrition. De plus, dans certaines glandes, elle seule est permanente, la portion centrale étant destinée à se détacher en partie lors de l'excrétion (épididyme, glandes à mucus). Tous ces faits expliquent suffisamment la localisation des formations ergastoplasmiques, à la région basale, véritable « matrice » de la cellule (*Mouret*, 52).

matières colorantes ne sera, à ce moment, que très légèrement basophile; les filaments manifesteront plutôt une affinité plus forte pour les couleurs acides, que le reste du cytoplasme environnant. La basophilie leur viendra par l'intermédiaire de la masse nucléaire.

Le noyau, en effet, pendant tout ce temps, ne reste pas inactif, et dès le début même de l'excitation, avant la différenciation morphologique complète des formations basales, il a commencé à angmenter de volume dans sa totalité, puis son ou ses nucléoles plasmatiques se sont hypertrophiés et finalement ont cédé de leur substance chromatique par diffusion à l'intérieur du suc nucléaire; les chromosomes nucléiniens gentianophiles baignant dans cette substance chromatique d'origine plasmosomatique, s'en imprègnent, ainsi que le réseau achromatique, et deviennent safranophiles à leur tour (fig. 39; *F. Hermann*, 128; *Nicolas*, 83, etc.)[1].

A ce moment, les filaments basaux se rapprochent du noyau, en même temps que leur basophilie augmente, car cet organe, peu à peu, leur cède de sa substance chromatique, par exosmose vraisemblablement, laquelle peut de plus être accélérée par le retrait de la membrane nucléaire. Le volume du noyau, en effet, primitivement augmenté, diminue graduellement jusqu'à devenir plus petit qu'à l'état de repos [2]. Ce phénomène, qu'il soit actif ou passif, a pour but de favoriser l'exsudation des matériaux caryoplasmiques qui seront absorbés par l'ergastoplasme.

On perçoit quelquefois cette issue au dehors du noyau de la substance chromatique qui, fixée par les réactifs, se manifeste sous forme d'un nuage coloré environnant la masse nucléaire et pouvant même s'étendre à toute la région basale de la cellule (fig. 2, 29).

Il existe d'autres modalités de ces phénomènes nucléaires de la sécrétion. Dans certains cas, la substance chromatique élaborée par les nucléoles plasmatiques file le long de la membrane nucléaire sans trop se mêler à l'enchylème et passe d'une façon plus discrète

1. On ne peut s'empêcher de comparer ces changements de chromaticité du noyau, au moment de l'acte sécrétoire, à ceux qui surviennent au début de l'acte mitotique. *Lily Huie* (152) va même plus loin dans ce rapprochement. Il observe en effet, pour les noyaux des cellules glandulaires de *Drosera rotundifolia* nourris avec de l'albumine, une sorte de disposition centrée de la chromatine, segmentée en chromosomes au moment de l'élaboration des substances destinées à faciliter l'absorption de la matière albuminoïde.

2. *R. Heidenhain* (127), déjà, avait signalé des mouvements des noyaux dans les cellules de la parotide du chien.

dans les filaments du cytoplasme basal accolés au noyau (fig. 51). D'autres fois, au contraire, le noyau est le siège de bouleversements plus marqués. Il forme une masse chromatique diffuse au milieu de laquelle il n'est plus possible de distinguer ni nucléoles ni grains basophiles. Tout le suc nucléaire est imprégné de chromatines diversement colorées, parmi lesquelles on peut souvent reconnaître la substance safranophile qui provient du plasmosome (fig. 23, 24, 58; *Hermann*, 128; *List*, 139; *Heidenhain*, 43; *Nicolas*, 83, 129; *Schiefferdecker*, 120; *Baum*, 136). C'est dans ces dernières conditions que le transport de substances nucléaires se fait de la façon la plus évidente, les filaments ergastoplasmiques venant à s'insérer pour ainsi dire sur la sphère caryoplasmique, d'où ils semblent irradier (fig. 2, 7, 13, 58). Ils drainent alors directement les produits nucléaires au profit du cytoplasme et possèdent à ce moment une forte basophilie,

Une fois cette « excrétion nucléaire [1] » achevée, la chromatine se concentre à l'intérieur du noyau (fig. 44) et se reconstitue en réseau régulier. Les plasmosomes se reforment de même et tout l'ensemble caryoplasmique est prêt à recommencer.

Ajoutons que, dans des cellules à activité considérable (pilocarpinisation), le noyau, au début du processus, ne se contente pas d'augmenter son volume, il double sa surface de contact avec le cytoplasme en se divisant par amitose (*Bellonci*, 130; *Platner*, 37; *Hoyer*, 131; *Frenzel*, 132, 135; *Korschelt*, 133; *Nissen*, 134; *Henry*, 62, 63; *Hammar*, 64; *Plate*, 138; *de Bruyne*, 137). Les substances chromatiques devenues ainsi disponibles en plus grande quantité sont plus largement employées par l'ergastoplasme et l'un des deux noyaux disparaît en tant qu'organe cellulaire indispensable. Il sert le plus souvent à la formation d'un Nebenkern, qui a, dans ce cas, la signification d'un corps résiduel (*M. Heidenhain*, 43; *Platner*, 37; *Lukjanow*, 38; *Nicolaïdes* et *Melissinos*, 41). Ce corps résiduel pourra persister quelque temps ou être utilisé comme matériel chromatique lors du renouvellement de l'excitation sécrétoire.

Occupons-nous maintenant des filaments basaux. Ils viennent de se charger de substance chromatique d'origine nucléaire.

Ils quittent momentanément le noyau; leurs connexions avec lui

1. C'est *M. Nicolas* (83) qui le premier s'est servi de ces expressions de « sécrétion nucléaire » et d' « excrétion nucléaire » en insistant après *Heidenhain* (43), *List* (139), *Hermann* (128), sur la participation du noyau à la sécrétion.

deviennent moins serrées. Ils se consacrent alors uniquement à l'élaboration des grains, de concert avec le cytoplasme. Ils sont maintenant très apparents et avec leur volume maximum. La grande activité qu'ils manifestent à ce stade explique peut-être les aspects variés sous lesquels on peut les rencontrer (fig. 12, 16, 19).

Ils répartissent ensuite le long des mailles du cytoplasme — et cela grâce à leur continuité avec le réticulum plasmatique — les substances qu'ils ont élaborées. Le réseau cellulaire à ce stade a des tendances à la basophilie et, dans son ensemble, la cellule se teint plus vigoureusement par les colorants acides qui, lors de la différenciation des coupes, déplacent avec plus de mal la couleur basique. Des granulations basophiles commencent à apparaître sur les nœuds (fig. 5, 13, 37, 47; *Erik Muller*, 56, 101; *Mœller*; 119), tandis que les filaments ergastoplasmiques deviendront de moins en moins nets, de moins en moins chromatiques.

Enfin, apparaissent les grains dans les mailles. Ils naissent soit au milieu de la masse hyaline interfilaire (*Langley*, 152), et dans laquelle aurait passé la substance chromatique répartie par les filaments basaux (nous n'avons pas vu ce phénomène), soit plutôt aux dépens des granulations nodales qui, par augmentation de leur taille (fig. 5), finissent par devenir interréticulaires (fig. 6, 30, 36).

On voit donc que nous faisons secondairement jouer un rôle important au réticulum cytoplasmique pour l'élaboration des grains. Avec cette interprétation nous acceptons en grande partie l'opinion de *Langley* (152) concernant le rôle du réseau cellulaire dans les phénoménes de sécrétion. Cet observateur, dans des travaux nombreux et importants (152, 153, 154, 155), établit que le cytoplasme de l'élément glandulaire se compose :

1° D'une charpente réticulée;

2° D'une substance hyaline en contact avec les mailles;

3° De grains sphériques noyés dans la substance hyaline.

D'après lui, au moment de l'activité fonctionnelle, le réseau formerait d'abord la substance hyaline qui servirait à constituer les grains. Ceux-ci contribueraient à leur tour à former le fluide sécrété.

Au fur et à mesure qu'apparaissent les grains définitifs, disparaissent les filaments ergastoplasmiques. Mais nous n'avons jamais vu la fragmentation de ces derniers et leur dissociation en grains (prézymogène de *Mouret*, 52; *Théohari*, 70; *Bensley*, 58; *Solger*, 57) en train de produire le zymogène. En général, on n'observe plus

de filaments lorsque tous les grains sont élaborés (*Mouret*, 52; *Bensley*, 58; *Solger*, 57).

Cependant, il peut s'en présenter sous forme de masses résiduelles qui, de même que les vestiges nucléaires non utilisés, contribuent à former des paranuclei. Ceux-ci fourniront indirectement du matériel chromatique pour une prochaine sécrétion.

La cellule bourrée de grains est prête à excréter. On dit communément quelle est à la période de repos sécrétoire. Cette expression peut être juste si l'on ne tient pas compte du noyau. Mais nous avons vu celui-ci participer de façon bien évidente au processus glandulaire. Il peut déjà à ce moment recommencer à se modifier pour le tour de sécrétion suivant, et on le voit dans une cellule à grains augmenter son volume (fig. 3), ou bien se diviser directement (fig. 56), ou même commencer à diffuser de la chromatine à son intérieur. Toutes ces modalités s'observent parallèlement à la présence de grains de zymogène.

Les phases nucléaire et cellulaire devront donc forcément s'enchevêtrer de la manière la plus variée, d'autant plus que le temps nécessaire pour que les modifications du noyau se produisent n'est pas absolument le même que celui dont a besoin le cytoplasme, pour différencier ses filaments et élaborer ses grains. Les deux processus doivent cependant se combiner de telle sorte que, pour un même acte sécrétoire, les modifications nucléaires précèdent les principaux changements qui surviennent dans l'ergastoplasme et qui sont en partie fonction des premiers.

Une fois l'élaboration des grains terminée, l'excrétion commence. A ce moment, de même qu'immédiatement après cet acte, apparaissent les capillaires sécréteurs avec le plus de netteté. Nous n'insistons pas sur la façon dont se produit ce processus, n'ayant pu nous faire une idée précise sur son compte. Disons seulement que dans la majorité des cas, les grains ne sortent pas tels quels du corps cellulaire; ils sont auparavant dissous (c'est d'ailleurs l'opinion généralement admise), car on ne les retrouve que rarement sous leur forme figurée, à l'intérieur des conduits glandulaires.

Une fois l'excrétion cellulaire terminée, la cellule est vide et le cytoplasme est prêt à se reconstituer et à différencier à nouveau son ergastoplasme pour l'acte sécrétoire suivant que, le plus souvent, le noyau a déjà entamé.

Le processus que nous venons de décrire ne s'applique évidem-

ment qu'aux glandes que nous avons examinées. Nous n'avons pas la prétention de donner un schéma général de la sécrétion. Les moyens employés dans l'élaboration des substances à excréter devront différer suivant la composition et la nature de celles-ci. Or, nous connaissons la variabilité extrême du chimisme des produits de sécrétion. Il en découlera, on peut dire pour chaque glande, un mode particulier de travail sécrétoire, et plus deux glandes se ressembleront, morphologiquement et physiologiquement, plus on aura de chances de rencontrer chez elles le même genre de métabolisme, servi par des processus offrant entre eux une grande analogie.

Il se passe, en somme, pour la sécrétion, ce qui arrive pour la mitose, dont il est impossible de donner un schéma général s'adaptant à tous les cas particuliers.

On comprendra que le mécanisme de la sécrétion varie si l'on passe d'une cellule séreuse à une cellule muqueuse, ou même d'une cellule séreuse de la parotide à une cellule séreuse de la sous-maxillaire, chez un même animal.

Il nous est arrivé de constater des variations, pour les quelques glandes que nous avons observées; elles portaient le plus souvent sur la manière d'être des filaments basaux du noyau ou du produit de sécrétion (comparer les figures 8, 16 et 37 pour les filaments basaux, les figures 30 et 48 pour les produits de sécrétion). Nous allons donner une variante du schéma décrit plus haut pour ce qui concerne les glandes de *Von Ebner* du hérisson. Dans les éléments constituants de cet organe, l'ergastoplasme filamenteux, après avoir pris contact avec le noyau (fig. 29), se rassemble en masses sphériques basales qui constituent les points nodaux de cette partie du réticulum plasmatique (fig. 32, 33, 34). Ce sont les homologues des granulations nodales de tout à l'heure. Cette modalité différente tient à ce que l'ergastoplasme élaborera des boules de sécrétion plus grosses (fig. 35) qui, vraisemblablement, se transformeront à leur tour en grains plus petits (fig. 30). [Nous n'avons pas constaté directement ce processus; comparer avec *M. Heidenhain*, 43].

Chez le hérisson aussi on observe un autre mode, pour le noyau, de participer à la formation du produit de sécrétion; c'est sa métamorphose directe en corps paranucléaire qui formera ensuite des grains, directement ou indirectement, par diffusion de sa substance chromatique dans le cytoplasme basal.

Les Nebenkerne des glandes séreuses sont, en effet, généralement utilisés pour la fabrication du produit de sécrétion. Nous les considérons comme des masses résiduelles d'actes sécrétoires précédents, composés de matériaux en général chromatiques et plus ou moins basophiles. Ils sont d'origine nucléaire, d'origine ergastoplasmique ou d'origine mixte, surtout s'il s'agit de Nebenkerne complexes (*Eberth* et *Muller*, 46; *Nicolaïdes* et *Melissinos*, 41).

Nous avons, dans les lignes qui suivent (voir p. 87), essayé d'établir le tableau de concordance de ces divers processus pour un même état général de la cellule glandulaire. Nous avons dû fortement schématiser, car, nous le répétons, dans les glandes séreuses, il y a un tel enchevêtrement de toutes les phases, nucléaire et cellulaire, qu'il est presque impossible d'établir une règle générale à leur égard.

Comme on peut s'en convaincre d'après l'exposé des faits et leur interprétation, le noyau participe réellement à l'acte sécrétoire. Le fait d'ailleurs n'est pas nouveau, et à part des auteurs qui, comme *R. Heidenhain* (43), *Hermann* (128), *List* (139), *Nicolas* (83, 129), *Schiefferdecker* (120), *Baum* (136), etc., se bornent à constater des modifications au sein du caryoplasme, concordant avec des aspects cellulaires d'activité élaboratrice, il existe des observateurs nombreux qui ont signalé le passage de matériaux chromatiques du noyau dans le cytoplasme, pour concourir à la production de la substance spécifique de la glande.

La part que prend le noyau à ces transformations diffère avec les éléments examinés, et aussi avec l'interprétation qu'on attache aux faits d'observation. A cet égard on peut résumer comme il suit les divers procédés employés par la masse nucléaire, pour fournir au cytoplasme une partie des corps nécessaires à l'exercice de sa fonction de sécrétion :

1° Le noyau participe directement à l'acte glandulaire.

a. Ou bien toute la masse nucléaire se transforme en produit de sécrétion. C'est ce qui se passe, par exemple, pour les cellules muqueuses (*Steinhaus*, 140), pour les cellules épididymaires (*A. Henry*, 62, 63; *Hammar*, 64), pour la sécrétion lactée (*Nissen*, 134) et pour toutes les glandes holocrines.

b. Ou bien le caryoplasme ne cède au corps cellulaire qu'une partie de ses éléments constituants, qui sera alors directement transformée en matériel de sécrétion.

En général, c'est le nucléole plasmatique qui est expulsé dans

ÉTAT GÉNÉRAL DE LA CELLULE	CYTOPLASME	CORPS PARANUCLÉAIRES	NOYAU	ERGASTOPLASME
1° La cellule vient d'excréter.	Les mailles sont larges, vides. Travées minces, acidophiles, corps cellulaire diminué de volume.		(Voir au stade 4.)	N'apparaît pas encore.
2° Elle se reconstitue et recommence à élaborer les substances qui composeront le produit de sécrétion.	La quantité de protoplasme augmente, les travées sont plus nettes, toujours acidophiles. La zone basale commence à se différencier.		Le noyau modifie son aspect. Il y a des phénomènes de diffusion chromatique à l'intérieur du sac nucléaire, puis d'exsudation de substances colorées, au niveau de l'ergastoplasme qui vient se mettre alors en rapport avec le noyau.	L'ergastoplasme se différencie en filaments d'abord peu chromatiques ; les filaments se rapprochent du noyau, puis se mettent en contact avec lui (continuité de l'ergastoplasme et de la masse nucléaire). Leur basophilie est en ce moment à leur maximum, ainsi que leur volume.
3° Elle est au maximum d'activité métabolique.	La zone basale a augmenté. Le reste du cytoplasme est toujours acidophile.	Ils peuvent se rencontrer à tous les stades, mais sont plus abondants aux stades 3 et 4, et plus rares aux stades 5, 6 et 1.		
4° Elle commence à produire les grains.	Le réseau est plus fortement acidophile. Il peut prendre les colorants basiques. Apparition de granulations nodales. Quelques grains apparaissent dans les mailles les plus proches de la région basale.		Le noyau réorganise sa structure chromatique. Il reprend son volume normal pour recommencer ensuite à augmenter de taille ou à se diviser directement jusqu'aux stades 2 et 3.	La matière chromatique de l'ergastoplasme se répand dans le réticulum plasmatique et les filaments commencent à perdre de leur importance.
5° L'élaboration des grains est achevée.	Le corps cellulaire est bourré de grains. Le réseau est réduit au minimum.		Ces phénomènes peuvent ne se produire qu'au début du stade 2.	Les formations ergastoplasmiques ont totalement disparu ou considérablement diminué. Leurs résidus, lorsqu'il y en a, persistent jusqu'au stade 3 pour disparaître ensuite.
6° La cellule excrète le matériel sécrété.	Les grains disparaissent, le corps cellulaire commence à diminuer de volume.			

Les diverses phases se représentent ensuite dans le même ordre.

ce but (nucléole à venin de *Dubosc* [141]; faits relatifs à l'histoire de l'œuf et à la constitution des plaquettes vitellines aux dépens d'éléments nucléaires, *Hertwig* [142], *Bœhmig* [143], *Von Kostanecki* [144], *Woltereck* [145]; grains chromatiques de *Galeotti* [146], dans les cellules du corps thyroïde; *Baum* [136], *Stolnikow* [147], dans le foie; *Schniewind-Thies* [148] pour les nectaires, etc).

Ou bien cette cession de substances caryoplasmiques au cytoplasme ne se fait pas sous forme figurée, elle est supposée résulter de phénomènes d'exosmose (*Heidenhain*, 43; *Hermann*, 128; *Nicolas*, 83; *M.* et *P. Bouin*, 69; *Korschelt*, 149).

2° Le noyau ne peut participer que d'une façon indirecte à la sécrétion, en passant par des intermédiaires qui sont :

a. Les corps paranucléaires (*Ogata*, 35; *Platner*, 37; *Nicolaïdes* et *Melissinos*, *Ver Eecke*, 47; *Mouret*, 52; nous-même).

b. L'*ergastoplasme*, principalement sous sa forme filamenteuse (nous-même).

C'est ce dernier processus qui paraît être le plus fréquent, et même le plus général pour les glandes séreuses. Dans ces organes, comme vraisemblablement dans d'autres glandes (exemple du foie du caméléon), l'ergastoplasme apparaît comme un organe nécessaire à l'élaboration du produit de sécrétion. Il sert d'intermédiaire entre les matériaux d'origine plasmatique et le protoplasme cytoplasmique, de même qu'il sert à transformer pour le cytoplasme les substances que lui fournit le noyau.

Il s'agit là pour ainsi dire de l'expression morphologique des connexions physiologiques intimes, qui relient protoplasme et noyau. L'association de ces deux organes, cette « raison sociale », comme dit *Marcus Hartog* (150), a besoin de travailleurs, et l'ergastoplasme est, à ce point de vue, son agent le plus actif. Il se spécialise pour la partie chimique de l'acte cellulaire, de même que le kinoplasme le fait pour la partie mécanique. Tous deux, en dernière analyse, ne sont que des modalités transitoires d'un protoplasme plus perfectionné au milieu de la masse du corps cellulaire.

Ils représentent, comme l'a fait remarquer M. le professeur *Prenant*, la quintessence de la matière vivante, le « protoplasme supérieur ».

Juillet 1899.

Index bibliographique.

1. M. et P. Bouin. — Sur la présence de filaments particuliers dans le protoplasme de la cellule-mère du sac embryonnaire des Liliacées. *Bibliographie anatomique*, 1898.
2. A. Prenant. — Sur le protoplasme supérieur (archoplasme, kinoplasme, ergastoplasme). *Journal de l'Anatomie et de la Physiol.*, 1898 et 1899.
3. Strasburger. — Histologische Beitræge, Bd. IV, et *Anat. Anzeiger*, Bd. VIII, n° 6, 1893.
4. Strasburger. — Cytologische Studien aus dem Bonner botanischen Institut. *Jahrb. für wiss. Botannik*, Bd. XXXIII, 1897.
5. Auerbach. — Untersuchungen über die Spermatogenese von Paludina vivipara. *Jenaische Zeitschrift. f. Naturw.*, Bd. XXX, 1896.
6. Rosen. — Beitræge zur Kenntniss der Pflanzenzellen, III; Mittheil. *Beitræge zur Biologie der Pflanzen von Cohn*, Bd. VII, 1895.
7. Boveri. — Zellenstudien, H. 2, 1888-90, à part; et in *Jenaische Zeitschrift für Naturwiss.*, Bd. XXII et XXIV.
8. M. Heidenhain. — Ueber Kern und Protoplasma. Leipzig, 1892.
9. M. Heidenhain. — Neue Untersuchungen über die Centralkœrper. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XLIII, 1994.
10. M. Heidenhain. — *Verh. d. Anat. Gesellschaft.* Discussion zu Kostanecki's Vortrag, 1896.
11. E.-B. Wilson. — Archoplasm, centrosome and chromatin in the Sea-Urchin egg. *Journal of Morphology*, t. XI, 1895.
12. Von Kostanecki. — Ueber die Bedeutung der Polstrahlung wæhrend der Mitose und ihr Verhæltniss zur Theilung des Zelleibes. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XLIX, 1897.
13. Von Kostanecki und Vierzejski. — Ueber das Verhalten d. Saugen achromatischen Substanzen im befruchteten Ei nach Beobachtungen an *Physa fontinalis*. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XLVII, 1896.
14. Von Kostanecki und Siedlecki. — Ueber das Verhæltniss der Centrosomen zum Protoplasma. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XLVIII, 1896.
15. Von Davidoff. — Untersuchungen zur Entwickelungsgeschichte der *Distaplia magnilarva*, Della Valle, einer zusammengesetzten Ascidie, I et II. *Mittheil. d. zool. Station, Neapel*, Bd. IX, 1890.
16. Von Erlanger. — Zur Befruchtung des Ascaris-Eies nebst Bemerkungen über die Struktur des Protoplasmas und des Centrosomas. *Zool. Anzeiger*, n° 499, 1896.
17. Von Erlanger. — Beitræge zur Kenntniss der Structur des Protoplasmas, der karyokinetischen Spindel und des Centrosoms. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XLIX, 1897.
18. A. Prenant. — Sur le corpuscule central. *Bulletin de la Société des sciences de Nancy*, 1894.
19. Meves. — Zelltheilung. *Ergebnisse d. Anat. und Entw.*, 1897.
20. Bizzozero. — Sulle ghiandole tubulari delle tubo gastro-enterico. *Atti d. R. Acc. d. sc. de Torino*, 1888-92-93.
21. Bizzozero. — Ueber die schlauchfœmigen Drüsen des Magendarmkanals. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XXIII, XL, XLII.
22. Sacerdotti. — Ueber die Entwickelung der Schleimzellen des Magendarmkanals. *Intern. Monatschr. für Anat. und Phys.*, Bd. XI, 1894.
23. Sacerdotti. — Ueber die Regeneration des Schleimepithels des Magendarmkanals bei den Amphibien. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XLVIII, 1897.
24. P. Bouin. — Figures caryocinétiques dans les cellules des corps jaunes de l'ovaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1898.
25. M. et P. Bouin. — Sur la présence de formations ergastoplasmiques dans l'oocyte d'Asterina Gibbosa. *Bibliographie anatomique*, 1898.

26. Ch. Garnier. — Les « Filaments basaux » des cellules glandulaires. *Bibliographie anatomique*, 1897.
27. K.-W. Zimmermann. — Beitræge zur Kenntniss einigen Drüsen und Epithelien. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LXII, 1898.
28. P. Bouin. — Étude sur l'évolution normale et l'involution du tube séminifère. *Arch. d'anat. micr.*, t. I., fasc. 2, 1897.
29. P. Bouin. — Phénomènes cytologiques anormaux dans l'histogénèse et l'atrophie expérimentale du tube séminifère. *Thèse doct. en méd.*, Nancy, 1897.
30. Gaule. — Kerne, Nebenkerne und Cytozoen. *Centralblatt für die med. Wiss.*, 1881.
31. Gaule. — Die Beziehungen der Cytozoen zu den Zellkernen. *Arch. für Physiol.*, 1881.
32. Nussbaum. — Ueber den Bau und die Thætigkeit der Drüsen. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XXI, 1882.
33. La Valette St-George. — Ueber die Genese der Samenkœrper. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. III, 1867.
34. Von Wittich. — In. Diss., Halle, 1845.
35. M. Ogata. — Die Verænderungen der Pankreaszellen bei der Secretion. *Arch. für mikr. Anat. und Phys.-Physiol.*, 1883.
36. Leydig. — Untersuchungen zur Anat. und Histologie der Thiere, Bonn, 1883.
37. Platner. — Beitræge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Theilung. IV. Die Entstehung u. Bedeutung d. Nebenkerne im Pankreas, etc. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XXXIII, 1889.
38. S.-M. Lukjanow. — Beitræge zur Morphologie der Zelle. *Arch. für Anat. und Phys.-Physiol.*, Suppl. 1887.
39. Steinhaus. — Les métamorphoses et la gemmation indirecte dans les noyaux de l'épithélium intestinal de *Salamandra maculata*. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, IV, 1888.
40. Steinhaus. — Ueber parasitære Einschlüsse in den Pankreaszellen der Amphibien. *Beitræge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Ziegler*, VII, 1890.
41. Nicolaïdes und Melissinos. — Untersuchungen über einige intra- und extranucleære Gebilde im Pankreas, etc. *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1890.
42. R. Heidenhain. — Beitræge zur Histol. u. Physiol. der Dünndarmschleimhaut. *Pflüger's Arch.*, XLIII, Suppl. 1888.
43. M. Heidenhain. — Beitræge zur Kenntniss der Topographie und Histologie der Kloake, etc. *Arch. für mikr. Anat.*, Bd. XXXV, 1890.
44. Paneth. — Ueber die secernierenden Zellen des Dünndarmepithels. *Arch. für mikr. Anat.*, XXXI, 1888.
45. Nicolas. — Recherches sur l'épithélium de l'intestin grêle. *Intern. Monatschrift*, VIII, 1891.
46. Eberth und Muller. — Untersuchungen uber das Pankreas. *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, Bd. LIII, Suppl. 1892.
47. Ver Eecke. — Modifications de la cellule pancréatique pendant la sécrétion. *Arch. de Biologie*, t. XIII, 1895.
48. Langerhas. — Beitræge zur mikroskop. Anat. der Bauchspeicheldrüse, Berlin, 1869.
49. R. Heidenhain. — *Hermann's Handbuch f. Physiol.*, Bd. V.
50. Macallum. — Contributions to the morphologie und physiologie of the cell. *Transactions of the Canadian Institute*, 1891.
51. Laguesse. — Structure et développement du pancréas d'après les travaux récents. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1894.
52. J. Mouret. — Contribution à l'étude des cellules glandulaires (Pancréas). *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1895.
53. Henneguy. — Leçons sur la cellule, Paris, 1896.
54. Solger. — Zur Kenntniss der secernierenden Zellen der Gland. submaxillaris des Menschen. *Anat. Anzeiger*, Bd. IX, nos 13 et 14.
55. Solger. — Ueber den feineren Bau der Gland. submaxillaris des Menschens *Festschrift für Carl Gegenbaur*, 1896, Bd. II.

56. Erick Muller. — Ueber Sekretkapillaren. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLV, 1895.
57. Solger. — *Verhandl. d. Anat. Gesellsch.*, 1898.
58. Bensley. — Structure of the mammalian gastric glands. *Quarterly Journ. of micr. science*, 1898.
59. Erik Muller. — Drüsenstudien II. *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, LXIV, 1898.
60. J. Schaffer. — Beitræge zur Histologie menschlicher Organe. *Sitz. d. K. K. Akad. d. Wiss.*, Wien, 1897, Bd. CVI.
61. Van der Stricht. — La signification des cellules de l'épididyme de *Lacerta vivipara. Société de Biologie,* juillet 1893.
62. A. Henry. — Phénomènes sécrétoires dans l'épididyme des Reptiles. *Bibliographie anatomique*, 1897.
63. A. Henry. — Phénomènes sécrétoires de l'épididyme des Mammifères. *Bibliographie anatomique*, 1898.
64. A. Hammar. — Ueber Secretionserscheinungen im Nebenhoden des Hundes. *Arch. für Anat. u. Physiol. Suppl.,* Octobre 1897.
65. Kolossow. — Eine Untersuchungsmethode des Epithelgewebes, besonders der Drusenepithelien, und die erhaltenen Resultate. *Arch. f. mikr. Anat.*, LII, 1898.
66. Arnold. — Ueber Struktur und Architectur der Zellen. I, II, III. *Arch. f. mik. Anat.,* Bd. LII, 1898.
67. Flemming. — Zellsubstanz, etc. Leipzig, 1882.
68. Mottier. — Ueber das Verhalten der Kerne bei der Entwickelung des Embryosacks und die Vorgænge bei der Befruchtung. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, 1897.
69. M. et P. Bouin. — Sur le développement de la cellule-mère du sac embryonnaire des Liliacées et en particulier sur l'évolution des formations ergastoplasmiques. *Arch. d'anat. microscop.*, t. II, fasc. IV, 1899.
70. Théohari. — Existence de filaments basaux dans les cellules principales de la muqueuse gastrique. *Soc. de Biologie,* 6 mai 1899.
71. M. Heidenhain. — Ueber die Struktur der Darmepithelzellen. *Sitz. Ber. d. physikal. med. Gesellsch. zu Wurzburg,* 26 janv. 1899, et *Arch. mikr. Anat.*, Bd. LIV, 1899.
72. C. Benda. — Weitere Mittheilungen über die Mitochondria. *Verhandl. d. physiol. Gesells. zu Berlin,* 1er février 1899.
73. Rawitz. — *Anat. Anzeiger*, n° 10. Bd. XI, 1895.
74. Bolles-Lee et Henneguy. — Méthodes techniques de l'Anatomie microscopique. Paris, 1896.
75. Van Gehuchten. — Le système nerveux de l'homme. 2e édit., 1897.
76. G. Mann. — Ueber die Behandlung der Nervenzellen für experimentell-histologische Untersuchungen. *Zeitschrift f. wiss. Mikr.*, Bd. XI, 1894.
77. Von Ebner. — Die acinœsen Drüsen der Zunge und ihre Beziehungen zu den Geschmacksorganen. Prag.
78. Flemming. — *Verhandl. des physiol. Vereins.* Kiel, 6 juin 1887.
79. Veyga de Souza. — Cité d'après *Schacht* (80).
80. Ch. Schacht. — In. Diss., Kiel, 1896.
81. Flemming. — Morphologie der Zelle. *Ergebnisse der Anat. und Entwickel.* Bd. VII, 1897.
82. Solger. — Il congelamento come mezzo sussidiario nell'esame microscopico delle glandole salivaie. *Bulletino della R. Acad. di Roma*, anno XXI, 1894-95.
83. Nicolas. — Contribution à l'étude des cellules glandulaires. Les éléments des canalicules du rein primitif chez les mammifères. *Intern. Monatschrift*, VIII, 1891.
84. R. Krause. — Beitræge zur Histologie der Speicheldrüsen die Bedeutung der Giannuzzi'schen Halbmonde. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLIX, 1897.
85. Unger. — Beitræge zur Anatomie und Physiologie der Milchdrüse. *Anatomische Hefte*, 1898, p. 32.
86. Stoehr. — Ueber die Lymphknœtchen der Darmes. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. XXXIII, 1889.
87. Von Davidoff. — Untersuchungen über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXXIX, 1887.

88. P. Hermann. — *a.* Die postfœtale Histogenese des Hodens der Maus bis zur Pubertæt. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXXIV, 1889. — *b.* Beitræge zur Histologie des Hodens. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. XXXIV, 1889.
89. Flemming. — Ueber die ersten Entwickelungserscheinungen am Ei der Teichmuschel. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. X, 1874.
90. R. Hertwig. — Beitræge zur einheitlichen Auffassung der verschiedenen Kernformen. *Morphol. Jahrb.*, Bd. II, 1876.
91. Platner. — Zur Bildung der Geschlechtsprodukte bei den Pulmonaten. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXVI, 1886.
92. Loennberg. — Kernstudien. *Biologika Fœreningens Fœrhandlingar*, Bd. IV, 1891, n° 41.
93. Vom Rath. — Ueber den feineren Bau der Drüsenzellen des Kopfes von *Anilocra mediterranea*, etc. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, Bd. LX, 1895.
94. List. — *Mittheilung. zool. Stat. Neapel*, XII.
95. A. Michel. — *a. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences.* Séance du 23 novembre 1896. — *b.* Sur la composition des nucléoles. *Soc. de Biol.*, 20 février 1897.
96. Lukjanow. — Contribution à l'étude de la spermatogénèse chez la souris blanche. *Arch. des sciences biol. de Saint-Pétersbourg*, 1898.
97. C. Peter. — Zur Bedeutung der Næhrzelle im Hoden. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LIII, 1898.
98. Born. — Die Struktur des Keimblæschens im Ovarialei von *Triton tæniatus*. *Arch. f. mikr. Anat.*, XLIII, 1894.
99. Ruckert. — Zur Entwickelungsgeschichte des Ovarialeis bei Selachiern. *Anat. Anz.*, VII, 1892.
100. A. Nicolas. — Contribution à l'étude des cellules glandulaires. Le protoplasma des éléments des glandes albumineuses. *Arch. de Physiol.*, avril 1892.
101. Erik Muller. — Drüsenstudien, I. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatomie*, 1896.
102. Werther. — Einige Beobachtungen über die Absonderung der Salze in Speichel. *Arch. f. d. gesammte Physiol.*, Bd. XXXVIII, 1886.
103. Lazarus. — Ueber secretorische Function der Stæbchenepithelien in den Speicheldrüsen. *Arch. f. d. gesammte. Physiol.*, Bd. LII, 1888.
104. Pfluger. — Die Endigung der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. *Bonn*, 1866.
105. Merkel. — Die Speichelrœhren. *Rectoratsprogramm* (*Rostock*). Leipzig, 1883.
106. Zerner. — Ein Beitrag zur Theorie der Drüsensekretion. *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.
107. Eckhard. — Ueber den Eintritt in das Blut injicirten indigschwefelsauren Natrons in den Speichel. *Beitræge zur Physiol. C. Ludwig gewidmet*, Leipzig, 1887.
108. Mislawsky et Smirnow. — Weitere Untersuchungen über die Speichelsekretion. *Arch. f. Anat. u. Physiol.-Physiol.*, 1896.
109. R. Heidenhain. — Mikroskopische Beitræge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. X, 1874.
110. Rothstein. — Zur Kenntniss des Nierenepithels. *Biologiska Fœrhandlingar-Stockholm*, 1891.
111. H. Sauer. — Neue Untersuchungen über das Nierenepithel und sein Verhalten bei der Harnabsonderung. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLVI, 1895.
112. R. Krause. — Zur Histologie der Speicheldrüsen : Die Speicheldrüsen des Igels. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLV, 1895.
113. Ch. Garnier et P. Bouin. — Sur la présence de granulations graisseuses dans les cellules glandulaires séreuses. *Soc. de Biologie*, n° 24, 1897.
114. Fr. Boll. — Ueber den Bau der Thrænendrüse. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. IV, 1868.
115. Reichel. — Ueber die morphologischen Verænderungen der Thrænendrüse bei ihrer Thætigkeit. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XVII, 1880.
116. Ranvier. — Étude anatomique des glandes connues sous les noms de sublinguale et de sous-maxillaire chez les mammifères. *Arch. de Physiol.*, 1886.
117. Curt Schmidt. — Ueber Kernverænderung in den Secretionszellen. In. Diss., Breslau, 1882.

118. Mislawsky et Smirnow. — Zur Lehre von der Speichelabsonderung. *Arch. f. Anat. u. Phys.-Physiol.*, Suppl., 1893.
119. Moeller. — Anatomische Beitræge zur Frage von der Sekretion und Resorption in der Darmschleimhaut. *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, 1899.
120. Schiefferdecker. — Zur Kenntniss des Baues der Schleimdrüsen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXIII, 1884.
121. Stoer. — Ueber Randzellen und Sekretkapillaren. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLVII, 1896.
122. Van Gehuchten. — Recherches histologiques sur l'appareil digestif de la larve de *Ptychoptera contaminata*. *La Cellule*, t. VI, 1890.
123. Van Gehuchten. — Le mécanisme de la sécrétion. *Anat. Anzeiger*, n° 1, 1891.
124. Carnoy. — La biologie cellulaire. *Lierre*, 1884.
125. Nussbaum. — Ueber den Bau und die Thætigkeit der Drüsen. *Arch. f. mikr. Anat.*, XIII, 1877; XV, 1878; XVI, 1879.
126. Flemming. — Ueber die Bildung von Richtungsfiguren in Sæugethiereiern beim Untergang Graaf'scher Follikel. *Arch. f. Anat. u. Entvickel.*, 1885.
127. R. Heidenhain. — Beitræge zur Lehre von der Speichelabsonderung. *Studien des physiol. Instituts*, Breslau, Heft IV, 1868.
128. P. Hermann. — Ueber regressiven Metamorphosen des Zellkernes. *Anat. Anz.*, 1888, p. 58.
129. Nicolas. — Le noyau cellulaire dans les glandes mucipares du Peripate. *Revue biologique du Nord de la France*, t. II, 1890.
130. Belloncі. — Intorno alla divisione diretta del nucleo. *Estratto d. Ser. IV, t. IX, M. d. R. Acc. d. sc. Instit. d. Bologna*, 1888.
131. Hoyer. — Ueber ein für das Studium der « direkten » Kerntheilung vorzüglich geeignetes Objekt. *Anat. Anz.*, *5 Jahrg.*, p. 26, 1890.
132. Frenzel. — Die nucleolære Kernhalbirung. *Biol. Centralbl.*, Bd. II, p. 36, 1891. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXXIX, 1891.
133. Korschelt. — Ueber die Entstehung und Bedeutung der verschiedenen Zellenelemente des Insektenovariums. *Zeitsch. f. wiss. Zool.*, 1886.
134. Nissen. — Ueber das Verhalten der Kerne in der Milchdrüsenzellen wæhrend der Absonderung. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1886.
135. Frenzel. — Die Mitteldarmdrüse des Flusskrebses. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1893.
136. Baum. — Die morphologisch-histologischen Veraenderungen in der ruhenden und thætigen Leberzelen. *Deutsche Zeitsch. f. Thiermedicin*, Bd, XII, 1886.
137. De Bruyne. — Signification physiologique de l'amitose. *Association des anatomistes*. Paris, 1899. *Livre jubilaire dédié à V. Bambeke*, 1899.
138. Plate. — Ueber regenerative Amitose, Degenerations erscheinungen und Phagocytose in den Athemrœhren der Janellen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LI, 1898.
139. List. — Ueber Becherzellen. *Arch. f. mikr. Anat.*, XXXVI, XXXVII, 1885-1886.
140. Steinhaus. — Ueber Becherzellen im Dünndarmepithele der *Salamandra maculata*. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1888.
141. Dubosc. — Recherches sur les Chilopodes. *Ann. de zool. expér.*, 1898.
142. Hertwig. — Ueber das Vorkommen spindeliger Kœrper im Dotter junger Froscheier. *Morphol. Jahrb.*, Bd. X, 1885.
143. Boehmig. — Beitræge zur Anatomie und Histologie der Nemertien. *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, 1898.
144. Von Kostanecki. — Die Befruchtung des Eies von *Mizostoma Glabrum*. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LI, 1898.
145. Woltereck. — Zur Bildung und Entwickelung des Ostrakoden-Eies. *Zeitschrift f. wiss. Zool.*, 1898.
146. Galeotti. — Beitrag zur Kenntniss der Secretionserscheinungen in den Epithelzellen der Schilddrüse. *Arch. f. mikr. Anat.*, XLVII, 1897.
147. Stolnikow. — Vorgœnge in den Leberzellen ins besondere bei der Phosphorvergiftung. *Arch. f. Anat. u. Phys.-Physiol.* Supp., 1887.
148. Schniewind Thies. — Ueber die Septalnectarien.
149. Korschelt. — Beitræge zur Morphologie und Physiologie der Zellkernes. *Zool. Jahrb.*, 1891.

150. Marcus Hartog. — Sur les phénomènes de la reproduction. *L'Année biologique*, 1897.

151. Lily Huie. — Changes in the cell-organs of *Drosera rotundifolia* produced by feeding with Egg-albumin. *Journ. of. Morphol.*, *XXXIX*. N^{lle} série 1897.

152. Langley. – On the structure of secretory cell and on the change which take place in them during secretion. *Internat. Monatschr.*, 1883, t. I.

153. Langley. — On the histology of the Pepsin-Glands. *Proceed. of the royal Soc. of London*, vol. XXXII, 1881.

154. Langley. — On the histology and physiology of Pepsin-Glands. *Ib.*, 1881, part. III.

155. Langley. — On the histology of mucous salivary glands. *Journ. of Physiology*, n° 6, 1890.

156. Ziegler. — Die Entstehung des Blutes bei Knochenfischembryonen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XXX, 1887.

Explication des figures.

Toutes nos figures ont été dessinées à l'aide de la chambre claire de *Abbe*, l'image étant projetée sur la table de travail.

Le grossissement était celui fourni par la combinaison : *Zeiss*, objectif à immersion homogène de 2 millimètres et oculaire compensateur n° 8, le tube étant tiré à 160.

Planche I.

Les figures de 1 à 8 et de 10 à 14 proviennent de la parotide de l'homme adulte. Fixation au liquide de *Bouin* et coloration à l'hématoxyline ferrique, avec fond à l'érythrosine, sauf pour la figure 10, qui a été dessinée d'après une préparation au bleu de toluidine et à l'éosine.

Les figures 9 et de 15 à 24 correspondent à des éléments de la sous-maxillaire de l'homme adulte. Ils ont été fixés et colorés par la méthode de *Flemming*.

Les figures 1, 2 et 3 représentent des portions de paroi de conduits excréteurs à des stades divers d'activité sécrétoire.

Fig. 1. — Stade de repos : les cellules épithéliales ont leur minimum de hauteur; leur partie basale laisse voir en *e* les filaments ergastoplasmiques colorés par la teinture acide : — *n*, noyaux d'aspect et de volume normaux; *dd*, diplosomes entourés d'une hyalosphère, situés près de la lumière du conduit; *kk'*, bordure de « Kittleisten », vue sous différents aspects.

Fig. 2. — Première phase de la période d'activité : les cellules ont augmenté de hauteur; — *e*, filaments et bâtonnets d'ergastoplasme à réaction fortement basophile et en connexion avec l'aire nucléaire; *n*, noyaux à chromaticité diffuse, entourés d'une zone hématoxylinophile continue avec les bâtonnets; *k*, bordure de « Kittleisten », vue en coupe.

Fig. 3. — Fin de la période de sécrétion : les cellules ont leur maximum de hauteur et sont bourrées de grains de sécrétion *g*, situés à l'intérieur du réticulum protoplasmique; — *g'*, rangées linéaires de grains à la

partie basale; *e*, bâtonnets ergastoplasmiques pâles et indistincts; *n*, noyaux augmentés de volume, à réseau chromatique nettement ordonné: *n'*, noyau en caryolyse, situé au milieu d'une zone moins condensée de protoplasma; *k*, bordure de « Kittleisten ».

Les figures de 4 à 8, 10, 12 et 13, représentent des cellules de l'épithélium des acini glandulaires.

Fig. 4. — Deux éléments plurinucléés. Dans l'un, les deux noyaux *m* et *n* viennent de se diviser et sont encore accolés; dans l'autre, l'une des deux masses nucléaires *n* se trouve en caryolyse; — *e*, filaments ergastoplasmiques en rapport avec les travées du réseau cytoplasmique *r*.

Fig. 5 et 6. — Cellules en train d'élaborer le produit de sécrétion: — *g*, grains de sécrétion situés à l'intérieur des mailles du réticulum; *g'*, grains de sécrétion situés aux nœuds du réticulum; *r*, travées du réseau cytoplasmique; *n*, noyau; *b*, capillaires sécréteurs intercellulaires; *e*, portion résiduelle de l'ergastoplasme.

Fig. 7. — Cellules avec noyaux *n* et *n'* en caryolyse (fin de la période d'excrétion, commencement de la phase d'élaboration du matériel de sécrétion); — *n'*, noyau en connexion avec les filaments d'ergastoplasme *e'*; *e*, filaments ergastoplasmiques se continuant avec le réseau *r*.

Fig. 8. — Cellule dont le noyau subit un commencement de division directe. La masse nucléaire *n* est à demi partagée par une encoche passant au niveau du nucléole *p* et intéressant celui-ci; — *e*, ergastoplasme.

Fig. 9. — Cellule glandulaire séreuse de la sous-maxillaire: *e*, ergastoplasme filamenteux (filaments basaux de *Solger*).

Fig. 10. — Elément sécréteur épithélial de la parotide, montrant la coloration élective par le bleu de toluidine, de l'ergastoplasme *e* et sa topographie sur le réticulum *r*;

Fig. 11. — Vue en surface de cellules de la paroi d'un canal excréteur; — *n*, noyau situé dans la profondeur; *dd*, diplosomes avec leur hyalosphère; *k*, bordure de « Kittleisten ».

Fig. 12 et 13. — Cellules de la parotide.

Fig. 14. — Coupe oblique de la paroi d'un canal excréteur parotidien: — *d*, diplosomes avec leur hyalosphère; *k*, « Kittleisten ».

Fig. 15. — Cellule glandulaire de la sous-maxillaire, possédant deux noyaux, dont l'un, *n'* en chromatolyse fort avancée, sert de centre à des filaments ergastoplasmiques *e* groupés autour de lui.

Fig. 16. — Aspect d'ensemble d'un acinus de la sous-maxillaire de l'homme (supplicié); — *e*, ergastoplasme; *b*, capillaires sécréteurs.

Fig. 17. — Cellule glandulaire possédant deux corps paranucléaires formés de filaments *e'* enroulés autour d'une sphère chromatique *c*; — *e*, ergastoplasme.

Fig. 18. — Élément semblable, renfermant une forme paranucléaire de structure lamelleuse *c*.

Fig. 19. — Comme figure 16 (glande appartenant à un autre sujet).

Fig. 20. — Cellule glandulaire avec une formation paranucléaire complexe; — *c*, corps d'apparence hyaline; *e*, filaments basaux.

Fig. 21. — *Idem.* — Le corps paranucléaire *c* en forme de croissant est en relation manifeste avec les filaments ergastoplasmiques *e*, dont il ne semble être que la condensation.

Fig. 22. — Corps paranucléaire complexe; — *c*, boule chromatique centrale; *e′* filaments centrés autour de *c*.

Fig. 23. — Cellule glandulaire bourrée d'ergastoplasme filamenteux et dont le noyau *n* a subi la chromatolyse.

Fig. 24. — Même élément; — *e*, ergastoplasme réticulé en connexion directe avec le réseau cytoplasmique *r*; *n*, noyau en caryolyse.

Planche II.

Les figures 25 et 26 représentent des cellules des glandes séreuses de la base de la langue de l'homme; de 27 à 35 éléments sécréteurs des mêmes glandes chez le hérisson; de 36 à 38, mêmes éléments pris chez le rat.

Sauf les figures 25 et 32, qui sont prises d'après des préparations au bleu de toluidine, toutes les autres reproduisent des images obtenues par l'hématoxyline ferrique.

Les figures 25, 30, 32 et 36-38 proviennent de pièces fixées au formol picrique, le reste concerne du matériel durci au liquide de *Flemming*.

Fig. 25. — *ee*, blocs chromatiques ergastoplasmiques se continuant avec le réticulum d'une part, et de l'autre se mettant en rapport avec le noyau *n*, lequel est entouré d'une atmosphère chromatique.

Fig. 26. — *e*, ergastoplasme filamenteux; — *k*, « Kittleisten »; *d*, diplosome avec sa hyalosphère.

Fig. 27. — Cellule vidée de son produit de sécrétion; — *e*, ergastoplasme filamenteux.

Fig. 28. — *n*, noyau en train de subir des phénomènes de régression, entouré d'une zone moins condensée de cytoplasme; — *p*, grosses flaques chromatiques arrondies, produit de l'activité de l'ergastoplasme.

Fig. 29. — *e*, feutrage serré de filaments ergastoplasmiques enserrant étroitement le noyau, dont la chromatine fortement granuleuse a commencé à diffuser dans le suc nucléaire.

Fig. 30. — Cellule bourrée de grains de zymogène *g*; — on ne voit plus d'ergastoplasme (schéma négatif de l'ergastoplasme, positif des granula).

Fig. 31. — Même élément traité par le bleu de toluidine; — *e*, ergas-

toplasme fortement réduit en continuité avec le réticulum intergranulaire *r* (schéma positif de l'ergastoplasme, négatif des granula).

Fig. 32. — *n*, noyau en voie de régression (origine et évolution des corps paranucléaires); — *p*, grosses granulations nodales occupant la zone ergastoplasmique.

Fig. 33. — Montrant la formation des grosses granulations basales *p* au niveau des nœuds du réseau ergastoplasmique en continuité avec le réseau cytoplasmique *r*.

Fig. 34 et 35. — Cellules avec enclaves de nature variée; — *p*, grosses granulations basales formées aux dépens de l'ergastoplasme; *n'*, noyau en voie de régression.

Dans la fig. 35 le noyau *n'* est dans un état de régression avancée, tandis que le noyau *n* est en amitose: *e*, résidu ergastoplasmique non utilisé.

Fig. 36. — Cellule plurinucléée à la suite d'amitoses; — *e*, feutrage basal d'ergastoplasme; *v*, vacuoles ayant contenu des globules de graisse.

Fig. 37. — *e*, bâtonnets ergastoplasmiques en continuité avec le réseau cytoplasmique *r*.

Fig. 38. — Cellule bourrée de grains de zymogène *g*; — *e*, ergastoplasme basal à peine marqué.

Planche III.

Toutes les figures sont reproduites d'après des préparations *Flemming*.

Les figures 39-43 représentent des cellules des glandes de *Von Ebner* de l'homme.

Fig. 39. — Tube séreux vu en coupe transversale; — *f*, fibres constitutives de cellules basales; *n*, *n*, noyaux au maximum de leur volume; *n'*, noyau safranophile; *c*, cellule à deux noyaux; *g*, noyau de leucocyte immigré; *e*, résidus des filaments ergastoplasmiques; *k*, bordure de « Kittleisten ».

Fig. 40. — Tube muqueux, laissant voir nettement les fibres des cellules basales sous leurs différents aspects; — En *a*, vue de face; en *b*, vue en coupe longitudinale; en *c*, vue oblique; *nn*, noyaux des cellules basales.

Fig. 41, 42, 43. — Éléments épithéliaux à divers stades d'activité fonctionnelle; *e*, filaments ergastoplasmiques; *g*, grains de zymogène; *h*, globules de graisse.

Les figures 44, 45 et 46 sont faites d'après des préparations de la glande sous-maxillaire de l'homme.

Fig. 44. — Montrant l'aspect particulier du noyau: — *e*, ergastoplasme;

Fig. 45. — Cellule glandulaire géante ; — *e*, ergastoplasme.

Fig. 46. — Agencement des filaments ergastoplasmiques *e*, autour d'un corps chromatique central *c*.

Les figures 47-51 se rapportent à la glande lacrymale de l'homme.

Fig. 47. — *e*, ergastoplasme en rapport avec le réticulum basophile de la cellule présentant des granulalions nodales *r*.

Fig. 48. — Cellule pleine de gros grains de sécrétion. Il n'y a plus trace d'ergastoplasme.

Fig. 49. — Deux cellules vues par leur base ; *e*, masse filamenteuse ergastoplasmique.

Fig. 50-51. — *e*, filaments d'ergastoplasme plus ou moins en rapport avec le noyau.

Pour toutes les autres figures, *e* représentera l'ergastoplasme sous sa forme filamenteuse ou en bâtonnets.

Fig. 52. — Cellule de la glande lacrymale de chien pilocarpinisé.

Fig. 53. — Elément provenant de la même glande chez le chat.

Fig. 54-55. — Cellules de la parotide du chien pilocarpinisé.

Fig. 56. — Croissant de Gianuzzi de la sous-maxillaire d'un chien atropinisé. Les cellules sont bourrées de grains, il n'y a pas trace d'ergastoplasme ; — *n'* noyau en voie d'amitose.

Fig. 57. — Même formation provenant de la même glande chez un chien pilocarpinisé.

Fig. 58. — Cellule de la sous-maxillaire du cobaye. Le noyau, fortement modifié, est en rapport avec les filaments ergastoplasmiques *e*.

Fig. 59. — Cellule de la sublinguale du cobaye.

Fig. 60. — Noyau de cellule séreuse de la glande de *Von Ebner* du hérisson ; — *n*, nucléole plasmatique ; *n'*, nucléole accessoire.

Fig. 61. — Cellule de la parotide du rat non pilocarpinisé ; *e*, ergastoplasme filamenteux ; — *s*, corps spiralé résiduel.

Fig. 62. — Cellule hépatique du caméléon vulgaire.

UN ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT

DE

LA ZONE OPAQUE DU BLASTODERME DU POULET

Par CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Dès les premières heures de l'incubation de l'œuf de poule, on distingue à l'œil nu, dans le blastoderme, une bordure blanche et opaque limitant une aire transparente au centre de laquelle on voit une tache blanche. L'aire centrale est l'aire transparente, la bordure l'aire opaque. Cette aire opaque est formée par la couche supérieure du blastoderme, qui s'étend au delà de la couche inférieure et s'applique directement sur le vitellus. Le blastoderme s'étend d'une façon uniforme sur tout son pourtour pour envelopper le vitellus. L'aire transparente prend part à cet accroissement, mais l'aire opaque s'étend beaucoup plus rapidement.

Dans la partie de l'aire opaque qui entoure l'aire transparente, il se forme aux dépens des éléments mésoblastiques des îles de sang et des vaisseaux sanguins. Cette région de l'aire opaque prend le nom d'aire vasculaire; c'est ce qu'on voit dès le second jour de l'incubation. Quand l'aire vasculaire est formée, la partie de l'aire opaque qui la déborde continue à se développer, en formant la zone vitelline que l'on peut subdiviser en une zone interne et une zone externe [1].

La zone vitelline continue à se développer beaucoup plus vite que l'aire vasculaire. Quand la zone vasculaire a un rayon de 4 millimètres par exemple, la zone vitelline a un rayon double; quand la zone vasculaire a un rayon de 6 millimètres, la zone

1. Mathias Duval, *Atlas d'embryologie*, 1889, p. 30.

vitelline dépasse déjà l'équateur du jaune qui a 16 ou 17 millimètres de rayon. Vers le huitième jour, la zone opaque a terminé l'occlusion totale du vitellus, tandis que la zone vasculaire est aux environs de l'équateur.

La corrélation paraît constante si on l'étudie dans les conditions du développement normal, que l'on peut observer facilement en ouvrant les œufs aux périodes successives de l'incubation, sous l'eau, dans un vase transparent. Mais l'étude des faits tératologiques montre que la corrélation n'est pas nécessaire.

P. Broca a vu depuis longtemps que le blastoderme peut former un sac complet en l'absence de tout embryon, dans certains cas d'incubation tardive [1].

Dareste est revenu sur ces faits et a montré que s'il est des cas dans lesquels on peut admettre qu'il a existé un embryon mort dans les premières heures du développement, il en est d'autres où il n'y a jamais eu de développement, ce sont les blastodermes sans embryon, anomalie qu'il considère comme le dernier terme de l'épuisement de la vitalité du germe [2].

Non seulement la zone opaque peut se développer en l'absence d'embryon, mais elle peut se développer, au moins dans les premiers jours, aussi vite que lorsqu'il a un embryon. J'ai vu souvent, au commencement du quatrième jour de l'incubation, des blastodermes sans embryon, aussi étendus que des blastodermes, où on voyait un embryon avec un rudiment de queue et une circulation corrélative normalement développée. On peut observer la même rapidité du développement de la zone opaque, dans un grand nombre d'autres anomalies et dans les retards de développement de l'embryon.

Ces faits montrent bien que la zone opaque peut se développer indépendamment de l'embryon. Il existe d'autres faits qui montrent que la zone vasculaire et l'embryon peuvent s'accroître en l'absence d'un accroissement corrélatif de la zone opaque.

Il existe assez souvent dans l'œuf des colonies aspergillaires ou autres qui forment des masses plus ou moins volumineuses, et quelquefois viennent se mettre au contact du vitellus. Il peut en-

1. P. Broca, *Expériences sur les œufs à deux jaunes* (*Ann. des sc. nat.*, 4e série, Zool., 1862, XVII, p. 81).

2. C. Dareste, *Rech. sur la production artificielle des monstruosités ou essai de tératogénie expérimentale*, 2e éd., 1891, pp. 117, 284.

résulter un arrêt de développement limité de la zone opaque, dont le bord forme un golfe correspondant au corps étranger.

Dans ces cas, on peut observer une aire vasculaire tout à fait régulière, bien qu'elle arrive à quelques millimètres de la périphérie de la zone opaque, du côté où cette dernière a subi une action traumatique. Les mêmes faits peuvent s'observer dans des conditions expérimentales, lorsqu'on fait dans l'albumen des injections capables de déterminer des coagulations au voisinage du jaune, et d'exercer une action traumatique ou chimique sur le jaune.

Ces faits indiquent que le développement de la zone vasculaire ne suit pas le développement de la zone opaque à distance fixe, ou que l'allure de l'évolution de la zone vasculaire n'est pas subordonnée nécessairement à l'allure de l'évolution de la zone opaque.

Mais en dehors de ces conditions accidentelles, la zone opaque peut présenter un arrêt de développement étendu uniformément sur la totalité de sa circonférence, sans qu'il se produise en même temps un arrêt de développement corrélatif de l'embryon et de ses annexes vasculaires. La pièce que je vais décrire et dont je donne la photographie, due à l'obligeance de mon collègue M. Nageotte, en est un exemple.

Elle provient d'un œuf mis à l'étuve à 38° au sixième jour de la ponte et après deux jours de repos, parmi des œufs bien sains, dans une expérience relative aux effets de l'exposition préalable aux vapeurs d'ammoniaque.

Les œufs avaient été ouverts après soixante-douze heures d'incubation. Dans les 12 œufs témoins, il y avait neuf développements normaux : on est donc en droit de penser que l'incubation s'était faite dans des conditions convenables.

A l'ouverture je fus frappé du peu d'étendue du blastoderme, qui présentait quelques irrégularités à la périphérie, mais dont les deux diamètres vertical et longitudinal avaient exactement 8 millimètres.

La membrane vitelline ayant été sectionnée circulairement un peu en dehors limites du blastoderme et enlevée, le blastoderme a glissé en totalité sur le jaune et a pu être isolé sans aucun obstacle. La périphérie présentait un contour irrégulier et épaissi, plus opaque que la partie qui borde immédiatement la zone vasculaire : cet épaississement laisse une trace sur la photographie sous forme d'une bordure sombre.

L'aire vasculaire a 5 millimètres de diamètre dans les deux sens :

le sinus marginal est continu dans une grande partie du pourtour de l'aire et contient du sang rouge, mais dans le reste de l'aire vasculaire les îles de sang sont très incomplètement unies. L'embryon non retourné a l'apparence d'un embryon d'une trentaine d'heures, le cœur déborde fortement sur le côté et battait à l'ouverture de l'œuf, mais les vésicules cérébrales sont mal formées, les protover-



Fig. I. — Atrophie de l'aire opaque. L'embryon est figuré dans la position qu'il occupait dans l'œuf, orienté la grosse extrémité à la droite de l'observateur.

tèbres indistinctes, et il existe un sinus rhomboïdal assez large. Ces anomalies pouvaient permettre une survie de plusieurs jours.

Ce qui frappe surtout dans cette anomalie de développement, c'est la disproportion des zones blastodermiques qui montre qu'il existe une certaine indépendance dans leur évolution. Cette disproportion aux dépens de la zone opaque est, à ce point de vue, une sorte de contre-épreuve du blastoderme sans embryon.

J'ai cherché en vain un autre exemple de cette anomalie dans les auteurs qui se sont occupés des anomalies des annexes de l'embryon de poulet.

URETÈRE DOUBLE ET URETÈRE BIFIDE

CHEZ L'HOMME

(*ÉTUDE EMBRYOGÉNIQUE*)

Par M. E. SACQUÉPÉE

Médecin aide-major au Val-de-Grâce.

Nous donnons d'abord la relation anatomique du fait qui a été le point de départ de ce travail. Cette observation est une simple trouvaille d'autopsie, et nous ignorons le passé pathologique du sujet.

Les deux reins ont leur forme, leur situation, leur volume normaux. La surface présente quelques bosselures peu accentuées (fig. I.)

Au niveau du hile, l'échancrure se trouve cloisonnée par une saillie du parenchyme rénal, très marquée sur chacun des deux reins (*epd* à droite, *epg* à gauche).

De chaque côté, les bassinets sont situés l'un au-dessus, l'autre au-dessous de l'éperon, et très nettement séparés. Ils s'enfoncent ensuite dans le parenchyme, très obliquement, en bas pour les bassinets inférieurs, en haut pour les bassinets supérieurs.

Voici le diamètre de chacun des bassinets :

Supérieur droit	15	millimètres.
Inférieur droit	5	—
Supérieur gauche	11	—
Inférieur gauche	9	—

Les deux bassinets supérieurs sont donc plus larges que les inférieurs, la différence étant plus marquée à droite.

Le hile droit présente deux artères : l'une supérieure, *asd*, petite,

pénétrant avec l'uretère supérieur; l'autre inférieure, *aid*, suivant l'uretère inférieur, plus volumineuse que la première. Il existe également deux veines : l'une supérieure, *vs*, venue de la portion

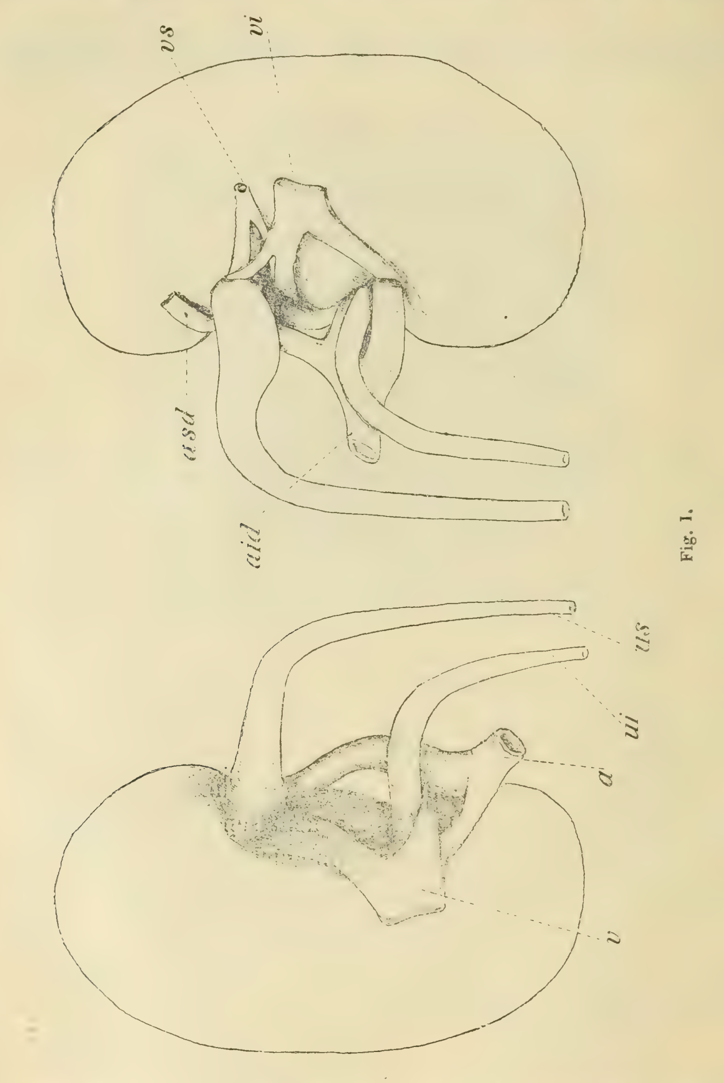


Fig. 1.

supérieure du hile; l'autre inférieure, *vi*, dont les branches viennent des deux portions du hile.

A gauche, l'artère *a* est unique, volumineuse, et se divise dans le hile en deux grosses branches qui vont accompagner chacun

des deux uretères. La veine *v* est également unique et reçoit ses branches des deux portions du rein.

Les rapports respectifs des organes au niveau du hile sont les suivants :

A droite, on trouve sur un plan antérieur les deux artères et les deux uretères, les artères étant externes; en arrière, les deux veines.

A gauche, sur un premier plan antérieur, l'artère unique avec

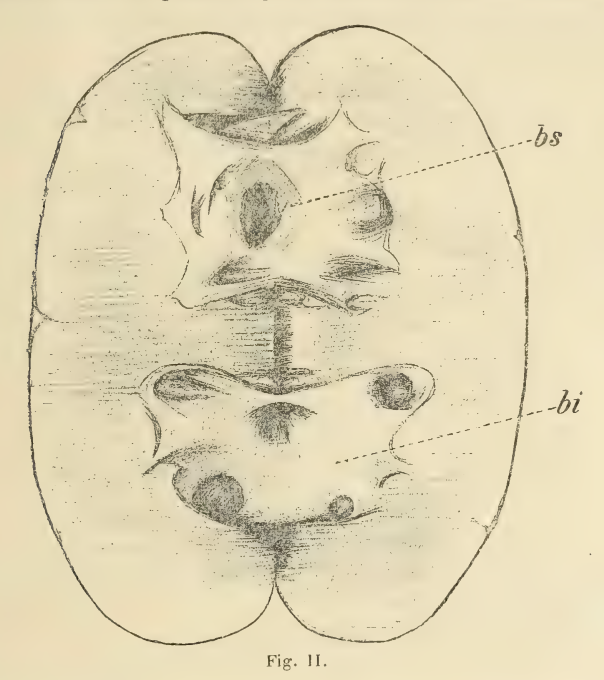


Fig. II.

sa branche de bifurcation supérieure; sur un deuxième plan, la branche inférieure du tronc veineux; derrière celle-ci, les deux uretères; sur le plan postérieur, la branche inférieure de l'artère, le tronc veineux avec sa branche supérieure.

La section faite suivant le grand axe du rein montre que le parenchyme a conservé son aspect ordinaire; la démarcation est très nette entre la substance médullaire et les pyramides. Il n'y a pas de kystes.

Des deux côtés, le labyrinthe, à peu près vers le milieu de la surface de section, se prolonge jusque dans le hile, formant une sorte de pont qui sépare deux groupes de calices.

A gauche, on compte quatre calices pour le bassinet inférieur (Fig. II, *bi*), et cinq pour le bassinet supérieur (*bs*). A droite, le groupe inférieur présente quatre calices, le groupe supérieur trois.

Pour chacun des quatre groupes, les calices se réunissent et vont aboutir à quatre bassinets parfaitement séparés, deux de chaque côté.

Les deux uretères, dès leur naissance, cheminent côte à côte, dans une même gaine celluleuse, et suivant le trajet normal.

Leur calibre n'est pas uniforme. Injectés à la paraffine, ils présentent une série de dilatations séparées par des portions rétré-

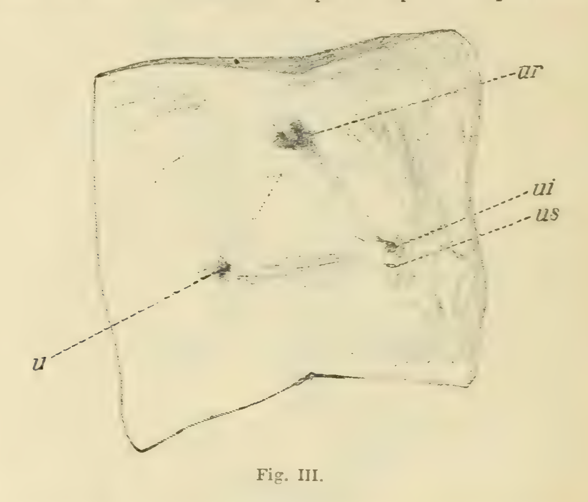


Fig. III.

cies : mais ces irrégularités de calibre dépassent à peine ce qu'on voit dans les uretères normaux.

La longueur de chaque uretère est la suivante :

Supérieur droit......................	30 centimètres.
Inférieur droit......................	28 —
Supérieur gauche....................	31 —
Inférieur gauche....................	30 —

A droite, les deux uretères restent distincts sur tout leur trajet et débouchent séparément dans la vessie. A gauche, au contraire, les deux canaux se réunissent à 4 ou 5 millimètres de la paroi vésicale, et vont s'ouvrir dans la vessie par un orifice commun.

La vessie est normalement conformée. Le triangle de Lieutaud est très apparent. L'angle postérieur gauche est occupé par l'orifice unique (fig. III, *u*) des deux canaux excréteurs du rein gauche ; à

droite, il existe deux orifices : ils sont très voisins l'un de l'autre (4 millim.), l'orifice antérieur étant le plus grand ; tous deux sont situés à l'angle postérieur droit du trigone. L'orifice antérieur répond à l'uretère qui draine la portion supérieure du rein.

L'injection d'air par l'un des uretères, l'injection de paraffine colorée de manière différente pour chacun d'eux, démontrent que les deux systèmes de canaux excréteurs sont parfaitement indépendants pour chaque rein.

En résumé, on trouve d'un côté (gauche) deux uretères, chacun drainant une portion bien séparée du rein, mais aboutissant à un orifice vésical unique ; et de l'autre côté deux uretères, canaux excréteurs de deux départements distincts du rein, aboutissant à deux orifices vésicaux séparés.

Il n'existe pas d'autre malformation sur le sujet.

Les faits d'uretère double ou bifide ne sont pas très rares. Ils ont été rassemblés en grande partie dans les thèses de Spaletta [1] et de Guessarian [2].

La duplicité bilatérale a été notée par les observateurs suivants :

Font Réault (*Société anatomique*, 1865).
Liouville. (*Société anatomique*, 1868).
Morestin (*Société anatomique*, 1894).
Meslay et Veau (*Société anatomique*, 1896).
Hoffmann (d'après Guessarian, obs. 25).
Finny (d'après Spaletta).

Dans d'autres cas, l'uretère était double d'un côté et bifide de l'autre :

Debierre (*Société anatomique*, 1888).
Weigert (d'après Guessarian, obs. 12).
Tangl (— obs. 8).
Heller (— obs. 49).
Morand (Thèse Spaletta, obs. 8).
Bidwell — obs. 9).
Jolly (*Société anatomique*, 1896).
Observation personnelle.

Les faits d'uretère double ou bifide unilatéral sont assez nom-

1. Spaletta, *Thèse* Paris, 1896.
2. Guessarian, *Thèse* Paris, 1898.

breux. Leur énumération serait longue et fastidieuse. Beaucoup d'entre eux se trouvent analysés dans les mémoires déjà cités [1].

Cette anomalie a souvent attiré l'attention des observateurs. Il peut n'être pas inutile d'étudier à nouveau quelles sont les conditions embryogéniques de la duplicité de l'uretère, en prenant surtout comme base les données actuellement connues.

Il est donc nécessaire d'être fixé au préalable sur le développement de l'uretère et en même temps du rein : exposons d'abord les idées régnantes à ce sujet.

Développement du rein et de l'uretère; destinée des canaux de Wolff et de Muller. — L'uretère naît d'une évagination de la partie terminale du canal de Wolff. Entre le bourgeon uretéral et le canal se forme un éperon de séparation dont le développement écarte l'un de l'autre les deux canaux, pour former le trigone vésical.

Suivant les premiers embryologues (Kölliker) et quelques auteurs plus récents (Retterer), le rein naît des ramifications terminales de son canal excréteur, l'uretère donnerait naissance au parenchyme rénal tout entier, et le rein se développerait ainsi comme les autres glandes de l'économie.

Pour d'autres, au contraire, et c'est l'hypothèse généralement acceptée aujourd'hui, l'uretère donne naissance aux canaux excréteurs : bassinet, calices et tubes collecteurs; la portion sécrétante, glomérules et tubes contournés, dériverait de la lame intermédiaire, et ne se mettrait que plus tard en rapport avec les canaux excréteurs.

Le canal de Wolff donne encore naissance, par dédoublement, au canal de Müller. Chez l'homme, la partie inférieure du canal de Wolff est représentée par les canaux déférents; l'orifice inférieur du canal de Müller, par l'utricule prostatique. Chez la femme, le canal de Müller forme les organes génitaux (trompe, utérus et vagin); quant à la portion inférieure du canal de Wolff, elle s'atrophie.

Ces données sommaires suffiront à faire comprendre tout ce qui va suivre.

1. Nous avons rencontré dernièrement un uretère double unilatéral droit chez un sujet âgé mort de cancer de l'œsophage. Le rein correspondant était bosselé à la surface et divisé en deux parties par une échancrure transversale mesurant 1 centimètre de profondeur. Il existait deux groupes de calices indépendants l'un de l'autre. L'uretère supérieur s'ouvrait à l'angle postérieur droit du trigone; l'uretère inférieur, sur le bord droit du triangle de Lieutaud, à 15 millimètres en avant de l'uretère supérieur.

THÉORIES PROPOSÉES POUR EXPLIQUER LA PRODUCTION DE L'URETÈRE DOUBLE. — Depuis longtemps les auteurs se sont efforcés d'expliquer cette malformation. Il est inutile de discuter à nouveau les théories anciennes, celle de Caudmont par exemple, aujourd'hui abandonnées.

Voyons de suite les hypothèses formulées dans ces dernières années.

Elles peuvent se ramener à trois.

1° *Théorie de l'évagination double.* — D'après l'auteur de cette théorie, M. Debierre [1], il n'est pas admissible que les divisions se fassent du rein vers la vessie, mais la duplicité doit, au contraire, partir de l'extrémité cloacale de l'embryon; le double uretère ne peut provenir que d'une évagination double de l'extrémité inférieure du canal de Wolff.

2° *Théorie de la division précoce de l'uretère.* — MM. Haushalter et Jacques [2] supposent que la bifurcation précoce de l'uretère est la cause de la duplicité de l'uretère adulte.

3° *Théorie des uretères surnuméraires, provenant dans la plupart des cas du canal de Müller chez l'homme et du canal de Wolff chez la femme*; l'inverse peut arriver, mais rarement.

Sous ce titre M. Guessarian [3] admet que le canal de Wolff chez la femme et le canal de Müller chez l'homme, au lieu de s'atrophier (comme ils le font normalement), demeurent perméables, s'abouchent à une portion du rein définitif, dont ils deviennent le canal excréteur; et cela, grâce à leur connexions anatomiques avec l'extrémité céphalique du rein.

L'extrémité céphalique du canal de Wolff et du canal de Müller, et le corps de Wolff, se trouvent en effet au même niveau; le rein définitif, qu'il vienne de l'uretère ou de la plaque intermédiaire, remonte progressivement et arrive à peu près au niveau des organes précédents. C'est alors que se produiraient les abouchements anormaux.

Valeur des théories précédentes.

L'hypothèse de M. Debierre explique la duplicité de l'uretère ou la bifidité dès l'origine. Elle reçoit confirmation d'un fait de M. Soulié [4] :

1. Debierre, *Bull. Société anatomique*, 1888.
2. Haushalter et Jacques, *Presse médicale*, 1897.
3. Guessarian, *Thèse* Paris, 1898.
4. Soulié, *Société de biologie* 1895.

Chez un embryon humain, cet auteur trouva deux uretères bien séparés, aboutissant à un même rein normalement conformé; ces deux uretères provenaient tous deux du canal de Wolff.

Mais beaucoup de faits restent inexpliqués. Pourquoi la bifidité de l'uretère est-elle si fréquente, et cela à un niveau quelconque? Pourquoi l'un des uretères présente-t-il souvent un abouchement très anormal, soit dans la vessie, soit en un autre point?

A la théorie de Debierre, Guessarian oppose encore les objections suivantes : Pourquoi l'uretère surnuméraire prend-il toujours naissance à la partie supérieure du rein? Pourquoi les ouvertures qui ne se font pas dans la vessie se dirigent-elles toujours vers le verumontanum chez l'homme, et le méat uréthral chez la femme?

Cette première hypothèse est donc au moins incomplète.

L'opinion de MM. Haushalter et Jacques n'est pas soutenable. Si elle permet de comprendre la bifidité de l'uretère, elle laisse dans l'ombre la duplicité de ce canal, et encore bien plus les abouchements anormaux.

Reste la théorie de Guessarian. Elle rend très bien compte des deux faits que l'auteur objecte à M. Debierre : l'uretère surnuméraire draine toujours la portion supérieure du rein et son abouchement inférieur est très variable.

Mais, outre que l'esprit conçoit difficilement cet abouchement d'un canal en voie d'atrophie dans un organe tout à fait étranger et en voie de développement, les objections de fait ne manquent pas.

L'uretère bifide reste inexpliqué; à moins d'admettre que le canal de Wolff ou celui de Müller, déjà abouchés en haut dans le rein, viennent en bas se jeter dans l'uretère : singulière tendance à l'abouchement chez un organe en voie de disparition.

On ne s'explique pas davantage les faits rapportés par M. Secheyron[1], d'abouchements anormaux, dans les cas d'uretère simple : cette anomalie devrait, dans la pensée de M. Guessarian, tenir à l'intervention de l'un ou l'autre canal embryonnaire; dans ce cas l'uretère vrai ne se serait pas développé, double anomalie sur un même organe.

Enfin, et surtout, suivant les auteurs même qui dénient au bourgeon uretéral la possibilité de créer de toutes pièces le rein définitif, au moins ce bourgeon donne-t-il naissance « au bassinet, aux

1. Secheyron, *Archives de tocologie*, 1889.

calices et aux tubes collecteurs. » (Thèse de Guessarian, page 12.) La portion sécrétante du rein serait donc seule indépendante de l'uretère; c'est-à-dire que tout canal, venu anormalement drainer le rein, ne saurait présenter ni bassinet, ni calices, ni canaux collecteurs, ces différentes formations venant de l'uretère, qui nous manque. Et pourtant la présence de calices à l'extrémité de chacun des uretères, facile à constater, est expressément mentionnée dans la plupart des observations.

Aucune des théories actuellement proposées ne répond donc à l'ensemble des faits acquis. Est-il impossible de rapporter les malformations constatées aux notions embryologiques connues?

Règles auxquelles doit satisfaire la théorie pathogénique de l'uretère double.

Il ne faut pas oublier qu'au point de vue anatomique, les observations d'uretères doubles sont extrêmement discordantes.

Tantôt l'uretère est double depuis son origine jusqu'à sa terminaison : c'est la duplicité vraie; tantôt l'uretère est double seulement sur une partie de son trajet, l'orifice vésical étant unique; c'est l'uretère bifide.

La situation de l'orifice inférieur des uretères est également variable. Dans certains cas, et ils sont nombreux, ces deux orifices sont voisins, et se trouvent, comme normalement, à l'angle postérieur du triangle de Lieutaud; très souvent aussi l'un des orifices est normal, et l'autre est plus ou moins éloigné, débouchant dans la vessie, entre l'urèthre et l'uretère, ou en dehors de la vessie (urèthre prostatique chez l'homme; vagin, vulve chez la femme).

Il est une observation que les auteurs n'ont pas faite, et qui pourtant mérite qu'on s'y arrête. L'état du rein est des plus variables. Mais, à cet égard, on peut poser une loi générale : quand les deux uretères ont un orifice vésical voisin, le rein ne présente pas d'altération visible; lorsqu'au contraire l'un des abouchements inférieurs est anormalement situé, presque constamment la portion du rein correspondant à l'uretère anormal est elle-même lésée. On peut vérifier le fait sur nombre d'observations. La plupart des faits rapportés par Guessarian ont trait à des uretères anormaux; or, pas une seule fois il n'est noté que cette portion du rein (toujours la portion supérieure) était saine; nous voyons au contraire qu'elle

est tantôt transformée en un véritable kyste (obs. 4, 17, 20, 49), tantôt fortement hydronéphrosée (obs. 5, 8, 13, 15, 44, 47), atrophiée (obs. 6, 7, 15, 19, 24) ou méconnaissable (obs. 9). Par contre, le rein avait conservé son aspect normal dans nombre de cas : c'est que les deux orifices étaient voisins (obs. Liouville, Debierre, Morestin; obs. personnelle, etc.).

L'uretère anormal — on doit entendre sous ce nom celui dont l'orifice inférieur se trouve irrégulièrement placé — dessert presque toujours la portion supérieure du rein correspondant : nouvelle constatation dont il faudra rendre compte. Mais on comprendra facilement qu'il est impossible de savoir quel est l'uretère anormal quand les deux orifices vésicaux sont très voisins. D'autre part, la règle précédente n'est pas sans exception. Dans le cas de Hudson[1] l'uretère surnuméraire desservait la portion inférieure du rein.

Est-il possible d'expliquer toutes ces anomalies?

Théorie mixte. — Mettant les faits acquis en regard des notions embryologiques connues, et faisant appel à d'autres théories déjà proposées, on peut édifier une théorie mixte, susceptible d'expliquer tous les faits.

Les quelques données embryologiques exposées plus haut suffiront à édifier la pathogénie des diverses anomalies de l'uretère double. Mais cette pathogénie n'est pas univoque, et il faut invoquer deux conceptions différentes, suivant les cas.

1° *Malformation consistant dans une évagination wolffienne double, avec ou sans disjonction des deux orifices inférieurs des uretères.*

Supposons qu'au lieu de donner naissance à un seul bourgeon uretéral, le canal de Wolff en produise deux; que va-t-il se passer?

Si l'éperon de séparation se trouve situé entre le deuxième bourgeon uretéral et le canal de Wolff, le trigone de Lieutaud se constitue comme à l'ordinaire, les deux uretères occupent la situation normale de l'uretère simple et se trouvent éloignés des canaux de Wolff et de Müller. Le deuxième uretère naît-il très bas (schéma 1, fig. 1), les deux ouvertures vésicales sont juxtaposées, et l'uretère est double; se forme-t-il plus haut (schéma 2), les deux canaux excréteurs ne se séparent pas : l'uretère est bifide, l'orifice vésical est unique.

1. Hudson, *in* thèse Spaletta.

L'éperon de séparation peut, au contraire, se trouver entre les deux bourgeons uretéraux (schéma 3); dans ce cas, le deuxième uretère accompagne le canal de Wolff dans son déplacement; et suivant qu'il se sépare plus ou moins de ce dernier canal, il se confond ou reste distinct de lui à son orifice inférieur. L'ouverture peut alors se faire soit dans les canaux déférents (obs. 25 et 26 de Guessarian) ou dans les vésicules séminales (obs. 27), soit dans le voisinage du verumontanum (obs. 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14),

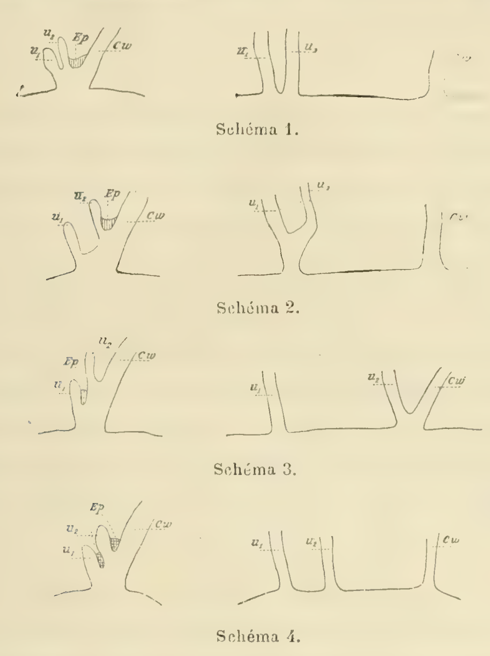


Schéma 1.

Schéma 2.

Schéma 3.

Schéma 4.

Cw, canal de Wolff; u_2, uretère normal; *u*, uretère anormal; *Ep*, éperon de séparation.

chez l'homme; à la vulve ou au vagin chez la femme (obs. de M. Secheyron).

Enfin, dernière hypothèse, le deuxième bourgeon uretéral peut être compris, dès l'origine ou par suite des progrès du développement, dans la zone d'accroissement de l'éperon de séparation (schéma 4). Il tendra, dans ce cas, à se séparer du premier uretère d'un côté, du canal de Wolff de l'autre; et suivant que l'une ou l'autre tendance sera plus marquée, l'orifice de l'uretère anormal se trouvera plus ou moins éloigné de l'angle postérieur du trigone. Mais toujours cet orifice se trouvera compris entre l'orifice uretéral

normal et le sommet du trigone, sa situation pouvant être quelconque sur cette ligne : il s'écartera de son congénère de 5 millimètres [1], de 1 centimètre [2], 1 cent. 5 [3] ou davantage.

Cette hypothèse a déjà été émise par M. M. Duval à propos des abouchements anormaux de l'uretère unique [4]. « Si l'uretère se développe tardivement, dit-il, si son bourgeon d'origine apparaît trop haut, il suit le canal de Wolff dans sa descente. » Tout dépend donc de l'époque à laquelle apparaissent les deux bourgeons : sont-ils précoces? la séparation sera *interuretéro-wolffienne*; se montrent-ils plus tardivement? l'éperon se produira entre les deux uretères.

Cette même hypothèse explique pourquoi, en général, l'uretère anormal draine la portion supérieure du rein : né au-dessus de l'uretère normal, il se développe également au-dessus de ce dernier, et par suite donne naissance à la portion supérieure du rein, ou se met en connexion avec elle.

Pourquoi maintenant le département rénal drainé par cet uretère anormal est-il toujours (ou à peu près) profondément lésé? Chez la femme, « l'atrophie du canal de Wolff gagne l'uretère [5], » d'où la distension ou l'atrophie de la substance rénale, suivant l'extension du processus. Chez l'homme, on pourrait admettre que la gêne mécanique apportée à l'écoulement de l'urine (par suite de la situation défavorable de l'orifice inférieur) suffit à modifier profondément les conditions normales d'écoulement de l'urine, d'où stase, hydronéphrose et distension du parenchyme [6].

Jusqu'ici on a pu considérer cette théorie comme une simple hypothèse. Mais elle s'est trouvée réalisée, schématisée en quelque sorte, dans le fait de M. Soulié : pour un même rein, deux uretères, venant du canal de Wolff encore visible. Ici l'évagination wolffienne double est de toute évidence, l'hypothèse se trouve réalisée.

Ainsi donc, on pourrait, à l'aide de cette théorie, reconstituer l'histoire embryogénique de presque toutes les anomalies de l'uretère. Est-ce à dire que toutes les malformations observées doivent lui appartenir?

1. Griffon, *Société anatomique*, 1894.
2. Lemarchant, *id.*, 1861.
3. Pilate, *id.*, 1867. Observation personnelle rapportée en note plus haut.
4. *In* Sechevron, *Archives de tocologie*, 1889.
5. M. Duval, *loc. cit.*
6. Voir à ce sujet la curieuse observation de MM. Meslay et Veau, *Bull. Soc. anat.*, 1896.

Il n'en doit pas être ainsi. Un fait entre autres, s'il est exact, reste inexpliqué : on a vu, chez l'homme, un uretère anormal s'ouvrir dans l'utricule prostatique, laissant indemnes les canaux éjaculateurs [1]. Ici on ne peut invoquer les idées précédentes : la pathogénie est tout autre.

2° *Persistance du canal de Müller chez l'homme et du canal de Wolff chez la femme.*

On sait que, chez la plupart des sujets, le canal de Müller chez l'homme et le canal de Wolff chez la femme ne s'atrophient pas entièrement.

Il en reste des « débris embryonnaires » plus ou moins constants.

Chez l'homme, le canal de Müller ne laisse d'ordinaire d'autres vestiges que l'utricule prostatique et l'hydatite de Morgagni. Mais rien n'empêche d'admettre que, par exception, l'atrophie soit incomplète; le canal, restant perméable sur une certaine étendue, pourra se terminer, à sa partie supérieure, par une poche distendue, qui représentera soit simplement un kyste dû à l'accumulation du liquide, soit les vestiges du rein céphalique; cette poche aura de grandes chances de se trouver au-dessus du rein adulte et en contact avec lui, à cause même de la situation relative de l'extrémité antérieure du canal de Müller et du métanéphros. C'est ainsi vraisemblablement qu'il faut interpréter le cas de M. Reliquet [2] : une poche située au-dessus du rein, et complètement indépendante, s'ouvrait par un long canal excréteur dans les orifices génitaux du verumontanum; n'est-ce pas simplement un canal de Müller, dilaté à son extrémité supérieure? C'est du reste l'opinion de M. Reliquet. Il n'est nullement nécessaire de supposer un abouchement préalable avec un rein supplémentaire.

Les choses se passent de même chez la femme. Le canal de Wolff laisse d'ordinaire quelques débris, bien connus des anatomistes. Il y a plus : le corps de Wolff lui-même peut persister, comme M. Secheyron en rapporte des exemples; dans un fait de Fischel, cet organe était représenté par une sorte de glande à canaux cylindriques.

Rappelons-nous que, chez l'embryon, le canal de Wolff draine le corps de Wolff, ou mésonéphros; que, d'autre part, la structure du mésonéphros est bien semblable à celle du métanéphros.

1. Bostroem (*in* Guessarian, obs. 9).
2. Reliquet, *Progrès médical*, 1887.

Le canal de Wolff persiste-t-il? Suivant que le mésonéphros persiste ou non avec lui, la terminaison supérieure se fera ou par un simple cæcum, un kyste, ou par une cavité dont les parois auront l'aspect du parenchyme rénal. Et ce kyste ou cette cavité se trouveront juxtaposés au rein et au-dessus de lui, gardant la situation réciproque du mésonéphros vis-à-vis du métanéphros. Quant à l'abouchement inférieur, il pourra se faire à la vulve ou au vagin.

Pour les cas de ce genre, nous renvoyons à la thèse de Guessarian, qui leur est presque entièrement consacrée.

Il est donc parfaitement plausible de supposer que les anomalies de l'uretère peuvent dériver de deux origines différentes. Quand l'organe drainé par l'uretère anormal présente l'aspect du rein, l'évagination double doit être mise en cause : il s'agit probablement d'une malformation originelle; si, au contraire, il est impossible de reconnaître le rein, si on a affaire à un simple kyste, à une poche sans caractères précis, il faut faire intervenir la persistance d'une formation embryonnaire qui normalement s'atrophie.

Suivant les cas, on admettra la théorie de Debierre, mais très amplifiée, ou la théorie toute différente de Guessarian : dans cette dernière, toutefois, nous supprimons l'hypothèse, inutile et invraisemblable, de l'abouchement préalable des canaux de Wolff ou de Müller dans le rein. Il faut remarquer encore que dans ce dernier cas il ne s'agit nullement d'un uretère à proprement parler, mais simplement d'un canal étranger au rein et sans connexion intime avec lui.

Au reste, on conçoit très bien que des malformations si variables d'aspect puissent provenir de causes différentes. M. Mathias Duval admet, lui aussi, cette double pathogénie; puisque dans les cas d'abouchements anormaux d'un uretère unique, il admet une malformation primitive [1], et qu'il interprète, d'autre part, le fait de Reliquet comme une persistance du canal de Müller [2].

Déduction relative au développement du rein.

On a pu voir, d'après l'exposé des différentes théories, que la conception de Guessarian diffère profondément, par son point de

1. M. Duval, *in* Secheyron.
2. M. Duval, *in* Reliquet.

départ, des théories qui l'ont précédée. Quelle a donc été la raison d'être de cette nouvelle hypothèse?

C'est que, dans ces dernières années, une nouvelle théorie du développement du rein a pris le pas sur l'ancienne; « l'explication du développement des uretères surnuméraires concourra à appuyer la théorie nouvelle », dit Guessarian : c'est-à-dire que l'embryogénie des uretères surnuméraires doit concorder avec la théorie généralement admise, pour la confirmer.

Il reste donc à tirer parti des données acquises dans ce travail, au point de vue particulier du développement du rein.

Il faut remarquer d'abord que cette question ne peut recevoir aucun éclaircissement de notre deuxième interprétation : la persistance des canaux de Wolff ou de Müller, en effet, n'intéresse nullement le rein; il y a simplement un organe embryonnaire juxtaposé au rein définitif, mais qui n'a rien à voir avec ce dernier.

Telle n'était pas la pensée de Guessarian; mais on a déjà vu que l'interprétation de cet auteur est inadmissible, pour bien des raisons, et il est inutile d'y revenir.

Au contraire, la duplicité de l'uretère par double évagination wolffienne comporte des déductions logiques, qu'il suffira de faire valoir en quelques mots.

Les deux théories du développement du rein ont été succinctement exposées plus haut : théorie ancienne, le rein naît des ramifications terminales de l'uretère; théorie récente, le rein naît de la lame moyenne, indépendamment de l'uretère.

Guessarian posait en principe que la duplicité de l'uretère est inexplicable par la théorie ancienne, à moins d'admettre l'embryogénie spéciale qui a déjà été exposée plus haut. Rien de plus simple cependant : les deux uretères, forcément voisins à leur origine, se développent côte à côte; chacun d'eux donne naissance à un système séparé de canaux excréteurs, à un rein entier; les deux reins se trouvant très voisins se confondent, il en résulte un rein à deux uretères.

La difficulté d'interprétation n'est pas plus grande d'ailleurs pour les partisans de la deuxième théorie. Les deux uretères, toujours voisins, vont s'aboucher à un même rein, né de la lame moyenne; d'où uretère double, avec canaux excréteurs indépendants.

Jusqu'ici, par conséquent, aucune des deux théories du développement du rein n'est infirmée par la conception pathogénique de l'uretère double.

Mais cette pathogénie nous invite à voir ce qui doit se passer dans d'autres cas voisins.

Ainsi, on voit parfois trois uretères aboutissant à trois reins bien séparés : le fait de Gavard, par exemple, est admis par tous les auteurs. Il y avait trois reins bien indépendants les uns des autres, et chacun d'eux possédait un uretère distinct. Laissons de côté les autres faits de même genre, sur lesquels on a discuté. Si l'uretère donne naissance au rein tout entier — théorie ancienne — la double évagination wolffienne explique parfaitement cette anomalie. Deux bourgeons uretéraux, nés d'un même canal de Wolff, donnent naissance à deux reins qui, au lieu de se réunir, restent séparés : le rein triple est constitué. Au contraire, admettons que le rein naît indépendamment de l'uretère, cette nouvelle anomalie devient bien singulière : le canal de Wolff doit donner deux bourgeons uretéraux; en même temps, la lame moyenne du même côté doit donner deux reins; c'est-à-dire qu'il faut admettre une double malformation d'origine, portant l'une sur le canal de Wolff, et l'autre sur la lame moyenne. Il est bien difficile de s'y résoudre.

Dans une série de faits à l'opposé des précédents, un des deux uretères normaux est absent : dans ce cas, le rein correspondant fait défaut. Il y a bien de très rares exceptions; il existe quatre observations d'Otto[1] relatant la présence de reins sans uretères. Mais ces quatre observations ont trait à des monstres, présentant des malformations complexes; il est impossible de prendre pour base des cas de ce genre : on ne sait pas, par exemple, s'il n'y a pas simplement persistance du mésonéphros. La relation de ces monstruosités ne peut apporter de données utiles à notre point de vue.

En regard de ces exceptions sans valeur il existe un nombre considérable de faits où le rein manquait d'un côté; les Bulletins de la Société anatomique en relatent chaque année. Or, dans tous ces faits, l'uretère manque également.

Une telle anomalie s'explique aisément dans l'ancienne théorie de Kœlliker : le bourgeon uretéral manque; le rein, étant produit par ce bourgeon, ne saurait exister : rien de plus simple.

Au contraire, dans la nouvelle théorie classique — rein développé indépendamment de l'uretère — il faut supposer que le canal de

1. *In* Secheyron, *loc. cit.*

Wolff n'a pas donné de bourgeon uretéral, et qu'en même temps la lame moyenne n'a pas produit de rein du même côté. C'est-à-dire qu'ici, comme dans l'anomalie du rein triple, il faut supposer la concomitance de deux anomalies en deux régions totalement différentes : dans le canal de Wolff et dans la lame moyenne.

En définitive, on peut conclure que la duplicité de l'uretère s'explique très bien dans l'une ou l'autre théorie du développement du rein; mais que, par contre, d'autres anomalies de même nature — rein triple, absence du rein et de l'uretère — faciles à comprendre dans la théorie de Kœlliker, se conçoivent très difficilement dans la théorie classique.

Conclusions

I. — La duplicité de l'uretère est une anomalie qui a été notée fréquemment. Le plus souvent elle n'intéresse que l'un des deux reins. Les faits de duplicité bilatérale, ou de duplicité d'un côté avec bifidité de l'autre, sont rarement observés.

II. — Des diverses théories proposées pour expliquer cette anomalie, la théorie de Debierre (évagination wolffienne double) est très incomplète et n'est pas toujours applicable; celle de Haushalter et Jacques (bifurcation précoce de l'uretère) est inadmissible; celle de Guessarian (abouchement des canaux de Wolff ou de Müller dans le rein) ne rend pas compte de la bifidité de l'uretère — anomalie très fréquente — et ne répond pas à l'étude anatomique des anomalies observées.

III. — Toute théorie pathogénique de l'uretère double doit expliquer les anomalies suivantes :

a. Uretère tantôt double, tantôt bifide;

b. Uretère anormal drainant presque toujours la portion supérieure du rein, laquelle est tantôt normale, très souvent et profondément altérée;

c. Abouchement inférieur de l'uretère se faisant en des points très variables.

IV. — Il est hors de doute que le canal de Wolff peut donner deux bourgeons uretéraux (observation de Soulié). Partant de cette donnée, on conçoit facilement la bifidité ou la duplicité de l'uretère, l'abouchement variable de l'orifice inférieur, les rapports res-

pectifs des deux uretères avec le rein; ce dernier est ou normal, ou au moins reconnaissable.

D'autres faits, par contre (obs. de Bostroem, obs. de Reliquet), inexplicables par cette théorie, démontrent la persistance des canaux de Müller chez l'homme. Dès lors, on doit admettre que les canaux de Müller chez l'homme et de Wolff chez la femme peuvent persister chez l'adulte et faire croire à un uretère surnuméraire, qui n'existe pas. Dans ces cas, la portion correspondante du rein est en général méconnaissable.

V. — L'uretère double par double évagination wolffienne s'explique naturellement, que l'on admette le développement du rein aux dépens de l'uretère (ancienne théorie de Kœlliker) ou aux dépens de la lame moyenne, indépendamment de l'uretère (nouvelle théorie classique).

Par contre, d'autres anomalies, le rein triple avec uretère triple, et l'absence du rein avec absence de l'uretère — cette dernière très fréquemment observée — faciles à concevoir par la théorie de Kœlliker, ne sont guère explicables par la théorie actuellement classique.

SUR UN CAS
DE SCHISTOMÉLIE CHEZ UN JEUNE POULET

(*MONSTRE DOUBLE LAMBDOÏDE*)

Par **R. ANTHONY** et **J. SALMON**

La schistomélie est une monstruosité caractérisée par le dédoublement total de la main ou du pied.

Cette monstruosité n'est en réalité qu'une forme atténuée de la Mélomélie [1], dont l'interprétation a soulevé jadis de nombreuses et célèbres discussions.

Les premiers tératologistes, prédécesseurs d'Is. G.-Saint-Hilaire, ont vu dans les monstres à membres surnuméraires des monstres essentiellement simples. Dans son Traité des Anomalies, Is. G.-Saint-Hilaire émet une opinion tout autre, et, dans une seule famille de monstres doubles, les Polyméliens, il réunit et confond tous les cas de multiplication des membres (pygomélie [2], notomélie [3], gastromélie [4], mélomélie, etc.). Les Polyméliens d'Is. G.-Saint-Hilaire sont principalement caractérisés par une conformation vicieuse des membres supplémentaires, et, par ce fait que « l'intervalle qui les sépare de la peau est rempli non par des muscles, mais par du tissu cellulaire et de la graisse [5]. »

Certains sujets à membres supplémentaires, tels par exemple la plupart des Pygomèles, tels les Notomèles, tels les Gastromèles, sont en effet, à n'en pas douter, il nous semble, des monstres doubles; ils présentent les caractères généraux des Polyméliens d'Is. G.-

1. La mélomélie est caractérisée par le dédoublement de tout un membre.
2. Un ou deux membres greffés dans la région fessière.
3. Un ou deux membres fixés à la base du cou (région dorsale).
4. Un ou deux membres fixés sur la paroi abdominale.
5. Is. G.-Saint-Hilaire, *Hist. génér. et particul. des anom.*, 1836.

Saint-Hilaire. Mais certains autres ne peuvent être considérés comme tels, et les Mélomèles, par exemple, dont le célèbre tératologiste faisait des monstres doubles polyméliens, sont aujourd'hui universellement considérés comme des monstres simples [1]. Cette opinion est celle de Dareste [2]; c'est aussi celle de L. Blanc qui, dans son Mémoire sur les Monstres mélomèles (1891) décrit trois cas intéressants de cette monstruosité. Chez l'un de ses sujets, un mouton de cinq ou six mois, qu'il a eu l'avantage de pouvoir disséquer, il a vu « que le membre supplémentaire n'était pas greffé en parasite sur le membre principal (ce qui, si cela eût existé, aurait été une raison de croire à une monstruosité double), mais faisait partie intégrante du sujet, *avec lequel il contractait d'intimes connexions par son squelette, ses muscles, ses vaisseaux et ses nerfs* [3] ». L'intimité des connexions musculaires, vasculaires et nerveuses du membre supplémentaire avec le corps de l'animal, le fait de voir les nerfs qui s'y rendent partir du système nerveux central de l'individu principal, tous caractères constants chez les Mélomèles et qui permettent de les distinguer des autres Polyméliens d'origine double d'Is. G.-Saint-Hilaire, constituent en effet les meilleures raisons d'affirmer que la mélomélie est bien réellement une monstruosité simple, comme nous l'admettons d'ailleurs. Lorsqu'au contraire le membre supplémentaire est relié simplement au corps par une masse cellulo-graisseuse sans muscles et sans nerfs, comme c'est le cas dans la Notomélie, par exemple, il doit alors sans aucun doute être interprété comme le reste d'un second individu presque totalement disparu.

La mélomélie étant incontestablement une monstruosité simple, comment peut-on expliquer l'apparition du membre supplémentaire?

1. Faisons remarquer à ce propos que si le terme *mélomélie*, qui s'adresse à une monstruosité unitaire, constitue une dénomination véritablement scientifique et définitive, il ne peut en être de même des termes *notomélie, pygomélie, gastromélie* s'adressant à des monstruosités doubles. Ces termes ne nous renseignent en effet simplement que sur le siège d'implantation *du* ou *des* membres anormaux, ne nous apprenant rien sur le mode de formation et la signification de la monstruosité, ce à quoi doit tendre toute bonne dénomination tératologique. Les progrès de la science permettront sans aucun doute plus tard de classer d'une façon définitive dans une série quelconque de monstres doubles (Lambdoïdes, Hétoïdes ou Hypsiloïdes) les Notomèles, Pygomèles et Gastromèles, qui représentent indubitablement des termes isolés de séries jusqu'à ce jour inconnues.

2. Dareste, *Production artificielle des monstruosités*, 1891.

3. L. Blanc, Sur les monstres mélomèles, *Ann. de la Soc. linn. de Lyon*, 1891.

Les expériences de Bonnet[1] sur de jeunes salamandres, répétition de celles de Spallanzani, prouvent que l'on peut artificiellement obtenir la division d'un membre en fendant longitudinalement le bourgeon qui doit le former. Cette division peut se produire et se produit effectivement chez l'embryon sous l'influence de troubles traumatiques ou trophiques (action mécanique de brides amniotiques accidentelles par exemple), et, comme le dit L. Blanc[2], « les deux sommets du blastème bifide croîtront côte à côte, s'organiseront isolément; de là, formation de deux membres complets. » Naturellement, en même temps que les os, les muscles, les vaisseaux, les nerfs se diviseront, restant en continuité avec les muscles, les vaisseaux, les nerfs du sujet principal, disposition anatomique qui constitue, comme nous l'avons dit plus haut, la caractéristique de la mélomélie et empêche de la confondre avec une monstruosité double.

Chez certains animaux comme les Batraciens, par exemple, chez qui les membres n'apparaissent que longtemps après la sortie de l'œuf, nous pouvons d'ailleurs assister à ce processus qui a pour résultat la production spontanée d'un membre supplémentaire, cas typique de mélomélie dans lequel l'hypothèse d'une greffe est, on le conçoit, inadmissible.

A défaut de tout argument d'observation ou d'expérience, le raisonnement seul suffirait à nous faire admettre l'origine unitaire de la mélomélie : si la présence d'un membre supplémentaire devait faire considérer cette monstruosité comme d'origine double, la présence d'un simple doigt en plus devrait conduire aux mêmes conclusions. On ne comprendrait pas bien comment un individu tout entier ait pu disparaître à l'exception d'un seul doigt et, comme le fait remarquer Dareste[3], si l'on admet cela comme possible, pourquoi n'admettrait-on pas que les sujets porteurs d'une vertèbre supplémentaire soient également des monstres doubles ? On tomberait ainsi dans l'absurde.

Actuellement, en résumé, et depuis les travaux de Dareste et de Blanc, la mélomélie doit être considérée comme une monstruosité essentiellement unitaire due à la division pendant la période embryonnaire du bourgeon qui donnera le membre.

Le dernier de ces auteurs établit la série suivante, selon que la

1. Bonnet, *Œuvres d'hist. nat.*, 1781.
2. L. Blanc, *loc. cit.*, p. 20.
3. Dareste, *loc. cit.*

division porte sur un seul doigt, sur la main ou sur le membre tout entier.

1° Dédoublement des phalanges. } *Polydactylie tératologique* ou
2° Dédoublement des doigts } *Schistodactylie.*
3° Dédoublement de la main ou du pied. *Schistomélie.*
4° { Dédoublement de la main et de l'avant-bras. }
{ Dédoublement du pied et de la jambe. } *Mélomélie.*
5° Dédoublement du membre entier. }

Fait intéressant à noter : c'est que les deux moitiés longitudinales du bourgeon fissuré donnent naissance chacune à un membre à peu près normal, bien que, dans la plupart des cas cependant, les deux membres ne soient pas également développés, l'un étant bien conformé, l'autre plus ou moins réduit, plus ou moins anormal, et que l'on puisse à peu près toujours distinguer un membre principal et un membre accessoire, ce dernier étant plus petit, ne possédant que des muscles atrophiés, manquant même de quelques-uns, et le plus généralement dépourvu de fonctions. Quoi qu'il en soit, si la monstruosité est complète, et antérieure, par exemple, il y a toujours deux humérus, deux cubitus, deux radius, deux régions carpiennes et deux mains.

Parfois, comme dans le cas, par exemple, de la troisième observation de L. Blanc[1] (chez la chèvre), le bourgeon peut se diviser suivant sa longueur en deux moitiés symétriques et donner ainsi naissance à deux membres dont l'un est droit et l'autre gauche. Comme le dit cet auteur, certains pourraient voir dans ces deux membres les deux membres d'un second sujet. Il rejette cette opinion, et nous la rejetons avec lui, trouvant plus simple d'admettre la division du bourgeon en deux parties symétriques qui ne peuvent nécessairement donner naissance qu'à des organes symétriques[2].

Notre cas de schistomélie peut se comparer à ce cas de L. Blanc, et, comme il le sera dit plus loin, nous ne pouvions pour des raisons facilement compréhensibles essayer de l'expliquer par une monstruosité double.

Le sujet porteur de l'anomalie qui nous occupe était un jeune

1. L. Blanc, *loc. cit.*
2. Il nous semble rationnel d'admettre que cette disposition symétrique est en rapport avec une orientation quelconque et bien définie du plan de division, orientation que nous ignorons d'ailleurs.

poulet n'ayant très probablement jamais vécu, appartenant au Muséum d'histoire naturelle de Lille.

Cet animal était un monstre double possédant une seule tête, un seul thorax, deux membres antérieurs, *deux bassins*, *quatre membres postérieurs* et *deux coccyx*, autrement dit, il était simple dans la région antérieure, double dans la région postérieure. Le rachis était simple jusqu'au sacrum environ, et, à partir de ce point il se



Fig. 1. — Vue d'ensemble du monstre (face dorsale).

continuait par deux colonnes vertébrales divergentes terminées chacune par un coccyx au-dessous duquel était un anus [1]. Conséquemment ce monstre double devait être considéré comme un lambdoïde [2].

1. Nous comptons, dans un Mémoire ultérieur, donner la description des organes viscéraux de ce sujet. Dans le même Mémoire nous montrerons comment on peut passer de ce monstre et d'autres analogues à la pygomélie, qui n'est la plupart du temps, nous croyons pouvoir d'ores et déjà l'affirmer, que le terme ultime d'une série de monstres lambdoïdes.

2. Voir L. Blanc, Exposé d'une classification tératologique, *Ann. de la Soc. linn. de Lyon*, t. XLI, 1894. Les monstres lambdoïdes proviennent de deux germes soudés, convergents du côté de la tête.

Chez lui la soudure avait été, comme on peut s'en rendre compte, *précoce* et *angulaire*. Il devrait donc rentrer dans la catégorie des Sycéphaliens, qui est la seule catégorie bien décrite des monstres lambdoïdes présentant à la fois ces deux caractères. Mais nous savons que les Sycéphaliens (Iniopes, Synotes, Deradelphes, etc.) constituent un groupe de monstres doubles soudés *face à face*. Or, comme on peut s'en rendre compte facilement d'après notre figure (voy. fig. 1), nos deux sujets étaient loin d'être soudés face à face; la soudure s'était faite *latéralement* et notre monstre ne pouvait par conséquent être rattaché à la série des Sycéphaliens. Les monstres lambdoïdes à soudure précoce, angulaire et *latérale*, bien peu connus et bien peu décrits, nous semblent cependant assez communs chez les Oiseaux et principalement chez les Gallinacés. Nous en avons rencontré en assez grand nombre chez le poulet, et, nous espérons pouvoir, à l'aide des pièces tératologiques du Muséum de Lille, arriver à constituer à côté de la Sycéphalie (soudure face à face) une série à peu près complète de monstres lambdoïdes caractérisée par la soudure côte à côte et dont la pygomélie serait le terme ultime [2].

En outre de cette monstruosité double, notre sujet était atteint d'anencéphalie et d'un spina bifida assez considérable de forme triangulaire siégeant au niveau de la partie supérieure du sacrum, point où se confondraient les deux axes embryonnaires divergents.

En plus de ces différentes monstruosités notre sujet était atteint des malformations que nous allons maintenant décrire en détail. et qui font l'objet de notre étude.

Sur les quatres extrémités postérieures, deux étaient normales, deux autres monstrueuses. Les deux pattes normales étaient les deux pattes externes; les deux pattes internes, c'est-à-dire la patte droite du sujet de gauche, et la patte gauche du sujet de droite, étaient monstrueuses.

La première de ces deux pattes (patte droite du sujet de gauche) présentait une simple duplication de l'hallux, qui, comme toutes

2. Sans vouloir nier cependant la possibilité d'existence de certains pygomèles reconnaissant pour origine une réduction de l'extrémité antérieure effectuée sur l'un des deux sujets d'un monstre double hétoïde (H... les sujets sont soudés dans leur partie moyenne, indépendants à leurs extrémités). Lataste, d'ailleurs (*Act. Soc. Sc. Chili*, t. VII, liv. 23, 1892), dans son Mémoire sur une « nouvelle interprétation de la Pygomélie et établissement du genre nouveau Pleuradelphe », semble avoir déjà reconnu l'existence de cette série.

les duplications de l'hallux chez les Gallinacés, ainsi que l'un de nous l'a montré [1], devait être attribuée à une division (Schistodactylie). Dans le mémoire auquel nous faisons allusion ici, il est dit : « La duplication de l'hallux est une anomalie généralement paire, mais pouvant se présenter à un degré différent à la patte droite et à la patte gauche. Dans ce cas, si d'un côté elle est au deuxième degré, par exemple, elle est au premier ou au troisième de l'autre, et quand par hasard elle est impaire, elle affecte toujours la disposition du premier degré [2] ». Ce dernier cas est celui de notre sujet : l'anomalie est impaire, n'existant qu'à droite, et la division ne porte que sur la deuxième phalange, la première étant à peu près indemne, sauf cependant une légère bifidité à sa base. Cette première phalange donne insertion, par deux têtes articulaires, en bas à une phalange unguéale représentant le véritable hallux, en haut à deux phalanges dont une unguéale représentant le doigt supplémentaire (voy. fig. 2).



Fig. 2. — Squelette de l'hallux de la patte droite du sujet de gauche.

Cette disposition du squelette constitue la transition entre le premier et le deuxième degrés de la division de l'hallux [3].

En raison de l'exiguïté de la pièce et de son mauvais état de conservation, les muscles et autres parties molles n'ont pu être disséqués.

La patte gauche de l'individu de droite présentait une division complète [4].

Au point de vue morphologique extérieur, cette patte semblait considérablement élargie à sa base. Elle pouvait en quelque sorte être considérée comme étant formée de deux parties : l'une externe,

1. R. Anthony, Étude sur la polydactylie des gallinacés, *Journ. d'Anat. et de Physiol.*, 1899.

2. La division de l'hallux chez les Gallinacés est dite au premier degré quand elle ne porte que sur la deuxième phalange. Elle est dite au deuxième degré quand elle porte sur les phalanges 2 et 1. Elle est dite au troisième degré quand elle porte à la fois sur les deux phalanges et sur le métatarsien.

3. Se reporter pour cela à R. Anthony, *loc. cit.*, et plus particulièrement aux observations du 1er degré et à la figure 11.

4. Dans le mémoire de R. Anthony déjà cité il est fait allusion à ce cas.

correspondant à la patte normale et comprenant les doigts 2, 3 et 4; l'autre interne ou patte surajoutée, comprenant quatre doigts que nous numéroterons ainsi de dehors en dedans, 1′, 2′, 3′, 4′. Ces deux régions digitées étaient séparées l'une de l'autre sur la face dorsale par un sillon assez profond. La patte surajoutée était en quelque sorte irrégulière et plus courte que la patte normale. Des doigts qu'elle comportait, le plus long était le doigt 3′; venaient ensuite par ordre de grandeur décroissante le doigt 4′, puis le doigt 2′ et enfin le doigt 1′. Le doigt 4′ était dépourvu d'ongle. Sur la face plantaire de cette patte composée existait en α l'écaille considérable et arrondie sur laquelle se développe d'ordinaire l'ergot (voy. fig. 3).

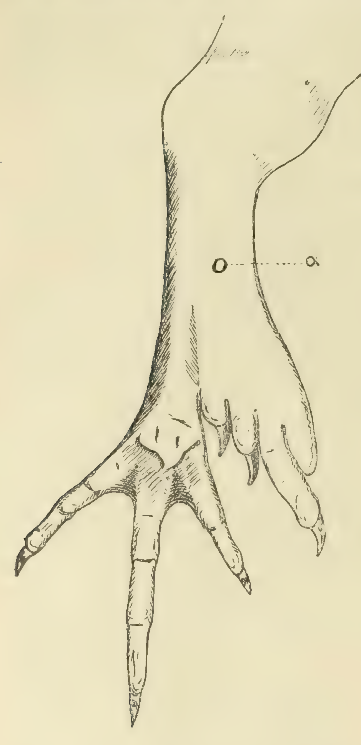


Fig. 3. — Aspect extérieur de la patte gauche du sujet de droite (face plantaire) : α Tubercule au dépens duquel devait se former l'ergot.

Au point de vue du squelette la région anormale qui nous occupe présentait les particularités suivantes :

Le tibia s'interrompait pendant 3 ou 4 millimètres environ un peu au-dessus de l'articulation médio-tarsienne, et les deux extrémités de cet os, distantes l'une de l'autre, étaient taillées en biseau ; des fibres tendineuses les reliaient formant un tendon plat, mais résistant.

A partir du tarse la division commençait : sa partie supérieure, dite tibio-tarsus, était élargie, doublée de volume; l'hypotarsus de même était double, ainsi que la partie du tarse qui, chez l'adulte, lorsque l'ossification est complète, fait corps avec le métatarse.

De ce tarse double, mais dont les deux parties étaient confondues, partaient deux régions métatarsiennes distinctes : l'une externe qui consistait en un canon absolument normal, l'autre interne, d'un tiers environ plus courte que la précédente et présentant l'aspect sui-

vant : elle semblait formée de quatre os métatarsiens *incomplets* synostosés : le métatarsien 1′, réduit comme normalement chez les oiseaux à sa portion distale, s'était dans ce cas particulier soudé au métatarsien 2′ au lieu de lui rester simplement relié par des fibres tendineuses comme cela existe normalement. Les métatarsiens 2′ et 3′ étaient complets. Le métatarsien 4′ était réduit à sa portion distale, à laquelle s'était soudée la première phalange du doigt 4′; la portion supérieure de ce métatarsien ne s'était pas développée.

Cette seconde région métatarsienne présentait en somme l'aspect d'un os allongé, légèrement contourné en S, plus large à son extrémité distale qu'à son extrémité proximale et présentant supérieurement deux têtes articulaires dont l'externe dépassait légèrement l'interne; inférieurement les extrémités des métatarsiens descendaient de plus en plus à mesure que l'on allait de dehors en dedans. celle de 4′ dépassant de beaucoup la précédente.

Ce deuxième canon, ou canon interne, pouvait, en résumé, être considéré comme un métatarse normal présentant les particularités suivantes :

Synostose du premier métatarsien avec le deuxième. Défaut de l'extrémité supérieure du quatrième métatarsien. Synostose de la première phalange du quatrième doigt avec l'extrémité inférieure de ce même métatarsien[1]. Courbure générale en *S* italique.

Du canon externe, correspondant à la patte normale partaient trois séries phalangiennes : la plus externe comprenait cinq phalanges, la moyenne quatre, l'interne trois. Comme ces nombres de phalanges sont ceux que l'on rencontre normalement dans les doigts, quatre, trois et deux, des Gallinacés et des Oiseaux en général, ces trois séries phalangiennes doivent être interprétées comme des doigts quatre, trois et deux en allant de dehors en dedans. L'hallux ou doigt 1 ne s'était pas développé, faute de place.

Le canon interne correspondant à la patte surajoutée portait

1. Le prolongement osseux inférieur du quatrième métatarsien que nous considérons ici comme représentant la première phalange du doigt 4′ synostosé pourrait aussi être interprétée comme étant simplement la véritable extrémité inférieure du métatarsien 4′, ce dernier ayant subi, avant de se souder au métatarsien 3′, un glissement de haut en bas. Cette opinion est parfaitement soutenable et peut-être est-elle juste? Si l'animal avait été plus âgé, on aurait pu, les os ayant acquis leur forme définitive, résoudre la question d'une façon certaine; l'extrémité distale d'un métatarsien pouvant facilement, et par des caractères anatomiques très appréciables, se distinguer de l'extrémité distale d'une phalange. Vu le jeune âge de notre sujet, cette distinction était difficile, pour ne pas dire impossible.

quatre séries phalangiennes : la plus externe comprenait deux phalanges, dont une unguéale; la suivante deux phalanges, dont une unguéale; la suivante quatre phalanges, dont une unguéale; l'interne, enfin, trois phalanges, dont une, la supérieure, soudée au canon; la phalange distale de cette dernière série phalangienne était dépourvue d'ongle. Le doigt le plus externe du deuxième canon représente pour nous un hallux ou doigt 1′ qui se compose normalement, comme on le sait, de deux phalanges; le suivant représente le doigt 2′ dont une des phalanges aurait disparu ; le suivant, le doigt 3′ normal, et enfin l'interne, le doigt 4′, dont les deux phalanges distales ainsi que l'ongle auraient disparu (voy. fig. 4).

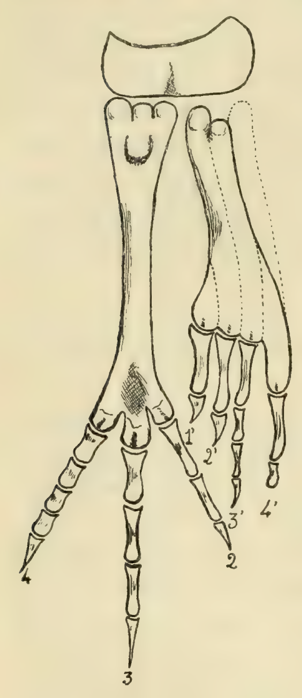


Fig. 4. — Squelette de la patte gauche du sujet de droite.

L'exiguïté du sujet et son mauvais état de conservation nous ont empêché de disséquer les muscles, les vaisseaux et les nerfs de cette région anormale. Nous avons pu cependant nous rendre compte que *les muscles, les vaisseaux et les nerfs de la région digitée supplémentaire existaient très nettement, bifurquant des muscles, des vaisseaux et des nerfs se rendant à la partie normale de la patte* (partie externe).

En résumé, notre sujet, monstre lambdoïde, double à partir du sacrum, présentait une duplication de la région digitée postérieure gauche d'un de ses sujets composants, duplication devant être considérée comme due à une division de la patte tout entière jusqu'au tarse inclusivement et rentrant par conséquent dans les cas de *schistomélie*.

Cette région digitée supplémentaire aurait-elle pu être considérée comme le reliquat d'un second individu disparu, et réduit à cela seul? Nous ne le croyons pas et les motifs qui nous ont fait de prime abord éloigner cette hypothèse sont les suivants : d'abord le monstre était déjà double et pour que la monstruosité qui nous occupe pût être rattachée à la réduction d'un deuxième individu, il aurait fallu

admettre qu'il fût triple. Or on sait que les monstruosités triples sont infiniment rares, pour ne pas dire qu'on n'en n'a jamais observés. De plus la dissection de notre monstre (parties molles des diverses régions, squelette et viscères) n'a rien décelé qui puisse nous faire admettre sa triplicité. — En second lieu, si la région digitée supplémentaire avait été le reliquat d'un individu réduit, elle n'aurait reçu ni muscles, ni vaisseaux, ni nerfs de la région digitée principale; elle aurait été simplement réunie à cette dernière par du tissu graisseux ou conjonctif. Or il existait très nettement des muscles, des vaisseaux et des nerfs émanant de ceux de la région digitée principale et se rendant à la région digitée surajoutée.

La monstruosité en cause peut donc être interprétée de la façon suivante : Il s'est produit une division de la patte toute entière et le résultat de la fissuration longitudinale du bourgeon a été deux pattes symétriques, c'est-à-dire une droite et une gauche accolées l'une à l'autre par leur bord interne. La patte externe est restée à peu près normale, avec cette différence cependant que l'hallux n'a pu se développer faute de place. La patte interne, atrophiée et déformée, a vu son canon se raccourcir, le métatarsien de l'hallux se synostoser à celui du deuxième doigt, la partie supérieure du quatrième métatarsien ne pas se développer; et, si le doigt 1′ et le doigt 3′ sont restés normaux dans leur partie phalangienne, le doigt 2′ possède une phalange de moins que normalement, et le doigt 4′, au lieu de cinq phalanges, n'en possède que trois, dont la première même est soudée au métatarsien. Ce cas peut être rapproché de celui de L. Blanc [1] (troisième observation), dans lequel les deux membres sont symétriques et provenant vraisemblablement d'une division du bourgeon de la patte en deux moitiés symétriques.

1. L. Blanc, Sur les monstres mélomèles, *Annales de la Soc. linn. de Lyon*, t. XXXVII, 1891.

BIBLIOGRAPHIE

SCIENTIA[1]

M. Artus. — **La Coagulation du sang.**

H. Bordier. — **Les actions moléculaires dans l'organisme.**

Dans cette fin de siècle où les découvertes s'ajoutent aux découvertes, on peut dire que toutes les grandes questions scientifiques se modifient de lustre en lustre. Les mémoires originaux sont de plus en plus nombreux et le travailleur qui s'adresse maintenant au moindre sujet doit d'abord faire une bibliographie considérable avant d'entreprendre un travail vraiment productif. C'est pour faciliter cette recherche que les éditeurs Carré et Naud ont eu l'heureuse idée de créer la petite bibliothèque Scientia. « Dans une série de monographies, nous nous proposons, disent-ils, de mettre au point les questions particulières, nous efforçant de montrer le rôle actuel et futur de telle et telle acquisition, l'équilibre qu'elle détruit ou établit, les déviations qu'elle imprime, les horizons qu'elle ouvre, la somme de progrès qu'elle représente. »

Ce programme est parfait et répond réellement à une des nécessités de la vie scientifique actuelle. Il a été bien compris par deux petits ouvrages : *La coagulation du sang*, par M. Artus, et les *Actions moléculaires dans l'organisme*, par H. Bordier, que l'on peut présenter comme types de la collection.

Le petit livre du professeur Artus traite une question qui intéresse autant le médecin que le physiologiste et le chimiste, et, à tous ces titres, nul n'était mieux indiqué que M. Artus pour envisager cette question.

C'est par des recherches sur la coagulation du sang que le savant professeur de Fribourg a débuté dans la vie scientifique et, depuis sa thèse inaugurale en 1890, il s'est pour ainsi dire spécialisé dans ce sujet.

Après nous avoir montré ce que l'on connaissait sur la coagulation du sang avant 1890, l'auteur nous fait connaître, dans les chapitres II et III, le rôle des sels de chaux dans ce phénomène, rôle qui serait de favoriser la formation du fibrinferment.

Le chapitre IV, qui étudie ce fibrinferment, est un des plus intéressants, car il se rattache en même temps à la question des ferments solubles et à celles des nucléo-albumines.

Tous les savants qui ont travaillé cette question sont impartialement

1. Carré et Naud, éditeurs.

critiqués par l'auteur qui admet finalement l'opinion de Pékelharing sur la nature et les conditions de production du fibrinferment.

Dans les derniers chapitres, l'auteur étudie longuement l'action de certaines substances : les peptones, le sérum d'anguille, le venin de serpent, etc., qui ont la curieuse propriété d'immuniser le sang contre leur propre action.

Une première injection de ces substances rend le sang incoagulable pendant quelques heures ; mais le sang recouvre toujours ses propriétés coagulantes au bout de ce temps. Si alors on injecte une seconde dose de la même substance, le sang ne se coagule plus, il est immunisé.

Cette question de l'immunité est encore bien confuse, d'autant plus que certaines substances retardent ou au contraire activent la coagulation, suivant qu'on les injecte dans les vaisseaux ou qu'on les ajoute simplement au sang.

C'est de ce côté surtout que les jeunes travailleurs ont chance d'illustrer leur nom ; mais la question ne pourra être complètement résolue, il me semble, que le jour où la chimie biologique sera assez avancée pour indiquer le moyen d'isoler les principes immédiats qui composent ces différentes substances.

Heureusement, la biologie tend de plus en plus à devenir une science purement physico-chimique et le temps n'est peut-être pas éloigné où les savants emploieront le langage mathématique pour décrire les phénomènes vitaux. — « Notre organisme étant composé de solides, de liquides et de gaz, est nécessairement le siège d'actions moléculaires résultant des forces qui s'exercent entre les molécules soit de corps pris sous le même état, soit de corps possédant des états différents. » Ce sont ces actions moléculaires que M. H. Bordier étudie dans son livre, qu'il a su rendre attrayant malgré l'aridité du sujet.

L'histologiste autant que le physiologiste pourront le lire avec profit. Ils y verront par exemple que l'occlusion des paupières pendant le sommeil, la fermeture naturelle de la bouche, les adhérences articulaires, etc., peuvent se ramener à des actions moléculaires entre solides.

L'étude des actions moléculaires dans les liquides permet encore à l'auteur de donner une explication physique de la contraction musculaire (théorie du professeur Imbert). Il montre que les phénomènes capillaires sont très importants dans la circulation des liquides à travers nos tissus et dans l'absorption des corps gras par les chylifères ; il donne cependant une importance trop grande à l'osmose dans l'absorption intestinale. L'épithélium de l'intestin est bien une membrane continue que le chyle est forcé de traverser ; mais c'est une membrane vivante qui doit modifier à chaque instant les courants osmotiques.

Enfin dans les actions moléculaires qui se produisent entre solides et gaz, l'histophysiologiste trouvera une explication très suggestive de l'acte de la respiration, explication provenant, du reste, du professeur Merget. — Tous nos éléments cellulaires sont baignés directement par une couche gazeuse qui les isole des éléments voisins. Ce serait dans cette atmosphère adhérente que se feraient les échanges respiratoires.

En somme le lecteur trouvera dans ce petit livre un exposé clair et complet de toute une partie de la physique biologique la moins connue, dans laquelle il y a le plus à chercher. Malheureusement il ne saura remonter aux sources originales, car l'auteur a oublié de nous donner des indications bibliographiques qui sont pourtant indispensables, il nous semble, dans une œuvre telle que SCIENTIA.

GUSTAVE LOISEL.

Real-Lexikon der medicinischen Propädeutik, 3e tome, 1899. (BERLIN, WIEN; URBAN et SCHWARZENBERG). — A deux reprises [1], j'ai eu l'occasion de signaler au public médical français le plan et l'esprit de cette œuvre que je considère comme un monument unique en son genre. C'est une véritable encyclopédie qui résume en *trois* volumes toutes nos connaissances actuelles portant : 1° sur *la physique et la chimie médicales*; 2° sur *l'anatomie, la physiologie, l'histologie, l'anatomie pathologique, la pathologie générale, la bactériologie, la psychologie physiologique* et *la zoologie médicale.*

Le tome III, qui achève la publication, contient les articles qui correspondent aux mots *Nabel-Zymogen.*

J'appelle l'attention des médecins et des neurologistes en particulier sur les articles que nous devons à la plume de ZIEHEN.

Ils sont nombreux et je mets spécialement en relief les suivants : Neuralgie; Neurasthénie; Neuroglie; Neurosen; Nucleus lentiformis (noyau lenticulaire); Nystagmus; Oculomotoriuskern (noyaux et racines du nerf oculo-moteur commun); Olfactorius; Olives; Opticus (nerf); Paralysie; Paralysie agitante; Paralysie progressive; Pie-mère: Plexus cœliaque (physiologie); Psychoses; Pupille: Réflexes: Régénération des nerfs; Reitbahnbewegung (mouvement de manège); Sacralmark (moelle sacrée); Schlaf (sommeil): Schreibkrampf (crampe des écrivains); Schwindel (vertige); Sehbahn (voies optiques); Thalamus opticus; Sehnenphenomen (réflexe tendineux); Sinnestäuschungen (illusions des organes des sens); Sclérose des organes centraux du système nerveux; Spinalganglien (ganglion spinaux): Starrkrampf (tétanos); Tonus; Transfert; Tremor: Trigeminuskern (noyau du trijumeau); Trophoneuroses; Uebung (exercice): Vaguskern (noyau du nerf vague); Zwangsvorstellungen (idée fixe); Zwangsbewegung (mouvements forcés).

De prime abord, ces articles semblent n'avoir d'autre lien que l'ordre alphabétique; mais, à y regarder de plus près, on ne tarde pas à voir le plan d'ensemble : ZIEHEN résume, en grandes lignes et de main de maître, toutes les notions théoriques et pratiques que nous possédons sur la constitution, les fonctions et les troubles du système nerveux.

Des dessins clairs accompagnent les descriptions et permettent de saisir, d'un coup d'œil, l'origine, le trajet, les rapports des faisceaux et des éléments nerveux. Il est à souhaiter que Ziehen se décide un jour à

1. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1894, p. 331, et 1896, p. 206.

condenser, dans un livre didactique, les détails qu'il a éparpillés dans une multitude de chapitres séparés.

Les physiologistes consulteront avec grand profit les articles de Gad : Saugen (succion); Schlucken (déglutition); Sprachlaute (sons vocaux); Stadium der latenten Reizung (stade latent de l'excitation); Statische Function des Ohres (oreille). A l'article Nerv, Gad traite des fonctions générales de la fibre et de la cellule nerveuses. Dans la respiration, par exemple, l'élément nerveux se comporte en automate au contact de l'acide carbonique; ailleurs, il emmagasine et modifie l'excitation nerveuse et, plus loin encore, il coordonne les mouvements de plusieurs muscles dont les contractions isolées semblent peu propres à concourir à un but commun.

Les questions relatives au protoplasma en général et aux éléments des organes génitaux en particulier (Protoplasma; Ovarialei; Samenzellen) sont étudiées par Frenzel.

Veit présente, avec une sobriété remarquable, l'état de nos connaissances sur les fonctions et les troubles des organes génitaux féminins. Je renvoie aux articles : Ovarialcysten (kystes ovariques); Ovulation; Placenta; Schwangerschaft (grossesse).

H. Munsterberg s'est chargé de la physiologie psychologique où il convient de relever les articles suivants : Psychologie; Psychométrie; Psychophysik; Raumanschauung (idée de l'espace); Suggestion; Vorstellung (idée).

Goldscheider expose les notions que nous possédons sur certaines fonctions de relation, telles que : Schreiben (écriture); Sprechen (langage articulé); Tasten (toucher); Temperatursinn (sens thermique).

Les problèmes qui touchent à l'hérédité (Vererbung), à la structure générale des *vertébrés* et à la cellule (Zelle) sont traités par Rawitz.

I. Munk s'occupe des questions de chimie physiologique et de nutrition dans les articles tels que : Obstfrüchte (fruits); Oele (huiles); Oxydation; Résorption; Schweissecretion; Speichel; Speichelsecretion; Stoffwechsel (échanges nutritifs); Verdauung; Wärmehaushalt (chaleur animale); Wärmeregulation (régulation de la chaleur).

Cl. du Bois-Reymond étudie les fonctions des organes *visuels* dans les articles suivants : Nickhaut (membrane nictitante); Ophthalmomètre; Optomètre; Presbyopie (presbytie); Réfraction; Images de Sanson; Sehen (vue); Sehpurpur (pourpre rétinien); Sehschärfe (acuité visuelle); Stéréoscope; Vue stéréoscopique; Strabismus.

Treitel traite de la voix et des troubles des organes vocaux; on lui doit les articles : Stammeln (bredouillement); Stimme (voix); Stottern (bégaiement); Stummheit (mutité); Taubheit (surdité); Taubstummheit (surdi-mutité).

Tout ce qui concerne le sang, la mécanique et les troubles circulatoires sort de la plume de V. Pfungen. Je signale, entre autres, les articles suivants : Oligämie; Oligochromämie; Oligocythämie; Pseudochlorose; Puls (pouls); Pulscurve der Arterien; Pulsfrequenz; Pulsvolumen; Schädelwachsthum; Sphygmomanomètre.

Il n'est pas commode de faire comprendre la forme et les rapports des organes quand on n'a pas de dessins à sa disposition. Aussi ZIMMERMANN a-t-il dû se contenter de présenter une énumération méthodique plutôt qu'une description approfondie des organes.

Je signale les articles suivants : Plexus et Distribution des nerfs périphériques; Ohrmuschel (pavillon de l'oreille); Orbite; Os basilaire; Pleura (plèvre); Rippen (côtes); Rückenmarsknerven; Rückenmuskel; Schädel (crâne); Schleimbeutel (bourses séreuses); Schulter (articulation et muscles de l'épaule); Sehnen et Sehnenscheiden (tendons).

L'histologie *normale* de ces organes est exposée par C. BENDA. J'appelle l'attention sur les articles suivants : Netzhaut (rétine); Riechschleimhaut (muqueuse olfactive); Speicheldrüsen (glandes salivaires); Spermatogenese; Niere (rein); Schleimdrüsen (glandes muqueuses); Schleimhäute (muqueuses); Urogénital (appareil).

Il est à regretter que Benda n'ait pas, à l'exemple de ZIEHEN, fixé et systématisé les descriptions délicates et compliquées en les synthétisant par de larges et lumineux schémas. Les gens du métier tireront grand profit de la lecture de ces articles, mais l'histologie de beaucoup d'organes restera, je le crains du moins, lettres closes pour ceux qui sont peu familiarisés avec l'anatomie fine et le microscope.

M. BENDA me pardonnera, d'autre part, de ne pas partager son enthousiasme pour la migration des leucocytes mésodermiques à travers l'épithélium des cryptes amygdaliens. S'il voulait se donner la peine de vérifier, à l'aide des méthodes nouvelles, l'hypothèse de mon ami le professeur STÖHR, il se convaincrait aisément que l'épithélium est le tissu générateur et des éléments conjonctifs et des globules blancs qui infiltrent les membranes épithéliales.

L'introduction de figures schématiques aurait également été d'un grand secours dans l'exposé de l'*anatomie pathologique* dont les articles, très bien faits à tous égards, sont dus à HANSEMANN. Je signale les suivants : Orchite; Ossification; Ostéomalacie; Ostéomyélite; Phtisie; Rachitisme; Rückenmarck (moelle épinière).

En résumé, j'adresse toutes mes félicitations à M. Gad, qui a su concevoir un plan simple et clair et trouver des collaborateurs sérieux pour poursuivre et exécuter ce plan. Il s'est associé une phalange d'hommes de laboratoire qui, après avoir pris contact avec la réalité (leurs recherches originales en font foi), savent dégager l'essentiel de l'accessoire, coordonner méthodiquement les faits et les résumer avec clarté.

Après avoir fait preuve d'observateurs, les auteurs du *Real-Lexikon* ont eu le talent de transformer les longs chapelets de mots qui remplissent les trois volumes en une série d'aperçus d'ensemble instructifs et de lecture attrayante. Ils ont fait ainsi une œuvre entièrement nouvelle qui se recommande à l'étudiant, au médecin, au professeur.

ÉD. RETTERER.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imprimerie PAUL BRODARD.

La Direction du *Journal de l'Anatomie* est douloureusement frappée par la mort d'un de ses plus distingués et laborieux collaborateurs. Henri Beauregard, que la maladie tenait depuis quelque temps éloigné de nous, s'est éteint à Grasse (Alpes-Maritimes) le 25 mars, âgé seulement de quarante-huit ans. La douleur profonde qu'en éprouvent ses collègues, ses élèves et ses amis sera partagée par les lecteurs de ce Journal, dans lequel il avait publié quelques-uns de ses plus importants travaux. — M. Auguste Pettit, qui a longtemps travaillé à ses côtés, a bien voulu, dans la notice qui suit, essayer de retracer le caractère et l'œuvre de ce savant regretté.

MATHIAS DUVAL.

LE DOCTEUR HENRI BEAUREGARD
(1852-1900)

Grâce à l'extrême souplesse de son esprit, Henri Beauregard occupe, en ce siècle de spécialisation, une place exceptionnelle. Tour à tour, anatomiste, zoologiste et botaniste, il a eu, en sa courte carrière, le rare privilège d'étudier la Vie dans ses manifestations les plus variées, et ses minutieuses études embrassent les plus minuscules des organismes unicellulaires aussi bien que les Cétacés, ces colosses des créations passées et présentes.

Beauregard devait à sa profonde érudition des qualités professorales exceptionnelles, que venait rehausser encore une facilité d'assimilation véritablement surprenante. Quelques instants lui suffisaient pour établir le plan d'une leçon documentée et pénétrante; bien plus, je l'ai vu plusieurs fois, appelé, à l'improviste, à suppléer son maître Georges Pouchet, préparer en quelques minutes le cours dont on allait bientôt admirer la rigoureuse précision et la savante ordonnance. D'ailleurs, cet excellent professeur était doué de dons naturels qui mettaient en valeur, de la plus heureuse façon, ses connaissances étendues; une diction des plus pures ainsi qu'une forme impeccable rendaient son enseignement particulièrement attrayant; mais c'était surtout sa parole chaude, entraînante et imagée qui captivait ses auditeurs et qui ne tardait pas à établir entre les élèves et le maître une étroite communion d'idées.

Sans cesse entraîné loin du Muséum par sa passion des voyages d'exploration, Pouchet se déchargea progressivement sur son assistant de la direction du service de l'Anatomie comparée; c'est de

cette façon que Beauregard fut appelé, malgré sa position subalterne, à jouer le rôle de chef de laboratoire.

Dans l'exercice de ces fonctions, il se révéla comme un homme d'une affabilité extrême, toujours prêt à prodiguer ses conseils et en qui le débutant le plus inexpérimenté était sûr de trouver un guide bienveillant, qu'aucune question oiseuse ne rebutait.

Sa bonté, sensible déjà à ceux mêmes qui n'avaient que des relations éphémères avec lui, le charme de son commerce lui attiraient de nombreuses sympathies. Que de vocations n'a-t-il pas ainsi fait éclore et dirigées ensuite avec une constance touchante? Son exquise urbanité ignorait pour ses inférieurs toute hiérarchie, et parmi les travailleurs du laboratoire il ne distinguait ni élèves ni subordonnés; tous étaient à ses yeux des collaborateurs égaux, groupés autour d'un ami plus expérimenté pour l'œuvre commune.

Et combien, parmi ceux-ci, les premières difficultés du métier n'auraient-elles pas rebuté sans la communicative et encourageante gaîté de ce chef de laboratoire, dont presque tous les élèves sont devenus plus tard les amis. Beauregard s'était créé ainsi une nouvelle famille dont l'étroite union devait se révéler en des circonstances, hélas! profondément différentes; naguère, en des heures de joie pour célébrer le couronnement de sa carrière scientifique, hier, en des jours de douleur, pour porter les consolations suprêmes à la noble et courageuse compagne à laquelle il avait associé sa vie.

En sa brève existence, Beauregard a moissonné une ample moisson de faits nouveaux, dont le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* conservera le souvenir et qui assurent à leur auteur une place dans le monde des biologistes.

Ses travaux anatomiques, les seuls dont je puisse parler ici, datent de son entrée, en qualité d'assistant (1882), au Muséum, où l'appelait la confiance de son maître Georges Pouchet, alors titulaire de la chaire d'Anatomie comparée.

Dans le laboratoire des Cuvier, des Serres, des Blainville, des Gervais et des Pouchet, Beauregard ne tarda pas à trouver sa voie; il comprit bientôt tout le parti à tirer des pièces cétologiques exceptionnelles qui affluaient dans le service et il se voua avec une ardeur juvénile à l'étude des Cétacés. Pendant près de vingt ans, c'est une succession ininterrompue de mémoires dont chacun marque une acquisition nouvelle; mais son activité ne tarde pas à

épuiser ces matériaux pourtant si riches, et alors on le voit, en quête d'objets d'études nouveaux, aller recueillir, au cours de quinze voyages successifs, les débris de Cétacés que la mer rejette sur les côtes de France; son zèle ne connaît ni trêve ni repos; aucun obstacle n'arrête ses pénibles investigations, ni les chauds soleils de l'été, ni les brumes glacées de l'hiver. Et ceux-là seuls qui ont abordé l'étude de ces gigantesques animaux peuvent se rendre compte du labeur répugnant qu'exige la dissection de ces montagnes croulantes de chairs putréfiées.

Ces matériaux furent l'objet de nombreuses publications, dont je ne puis signaler ici que les résultats les plus saillants. Ce sont d'abord d'intéressants détails anatomiques inédits, la description de l'articulation temporo-maxillaire, la découverte de l'utricule prostatique, la démonstration de la véritable nature (calcul intestinal) de l'ambre gris, etc., puis, en collaboration avec Pouchet, ces patientes recherches sur le Cachalot, où est donnée la description définitive de l'« organe du blanc ». Beauregard montre tout d'abord que le spermaceti n'est pas un produit de sécrétion véritable; c'est une masse fibro-graisseuse spéciale développée dans la portion antérieure du crâne, au-dessus de la narine droite et formant un long cylindre soutenu par un lit adipeux très épais qui recouvre les os maxillaires et inter-maxillaires très allongés. Ce cylindre fibro-graisseux, « l'organe du blanc » proprement dit, est entouré d'une enveloppe fibreuse, le « *cheval blanc* » des pêcheurs américains, dans lequel on doit descendre un homme jusqu'aux aisselles, lorsqu'on se propose de recueillir le spermaceti. Toutes ces particularités sont l'objet de descriptions circonstanciées, anatomiques, histologiques, chimiques, industrielles et anecdotiques qui donnent un cachet particulier à ce mémoire.

En outre, la structure des organes de la digestion, de la circulation et de la respiration y est exposée avec toute la précision désirable; l'encéphale, lui-même, y est décrit d'après une pièce unique.

Enfin, condensant les résultats de ses innombrables dissections en une ingénieuse conception synthétique, Beauregard établit un rapprochement entre les Balénides et les Équidés; or, ce sont là des résultats dont on ne peut méconnaître l'intérêt au point de vue de la phylogénie.

Cette longue suite de mémoires cétologiques était loin de suffire à l'activité de Beauregard; entre temps, il faisait paraître

ses importantes recherches sur les Insectes vésicants, fruit d'un travail opiniâtre et dont la publication nécessitait plus de 500 pages, 34 planches hors texte et un grand nombre de dessins, tous exécutés par l'auteur.

Dans ces sagaces observations, qu'à deux reprises différentes l'Institut de France honorait d'encouragements flatteurs, Beauregard, suivant les paroles mêmes du rapporteur, avait « très notablement étendu nos connaissances sur le développement, les particularités caractéristiques, les habitudes des Cantharidides d'Europe ».

Enfin, cinq ans plus tard (1894), en réponse à une question posée par l'Académie des sciences, Beauregard adressait un mémoire sur l'appareil auditif chez les Mammifères, auquel la commission, « en raison des notions d'une valeur incontestable qu'il renfermait », décernait le prix Bordin.

Pendant les trop courtes années qu'il a vécu, Beauregard a rempli tous les devoirs de l'homme de science ; aussi la Biologie gardera-t-elle le souvenir de son nom ainsi que la trace de ses travaux, et le monde scientifique, qui sut apprécier ces derniers à leur valeur, déplorera que la mort ait mis un terme à son labeur. Et c'est précisément là, pour ses amis, un regret qui avive encore la profonde affliction que leur cause la disparition prématurée de ce chercheur inlassable.

AUGUSTE PETTIT.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR L'ALCOOLISME AIGU

Par M. Nestor GRÉHANT
Professeur au Muséum d'histoire naturelle.

---

§ I. — Objet de ce travail.

Depuis plusieurs années je me suis proposé d'étudier le mode de distribution de l'alcool éthylique dans le sang et dans les tissus, soit que l'alcool ait été introduit directement dans les vaisseaux, soit qu'il ait été absorbé par les poumons, soit qu'il ait été injecté dans l'estomac, par la voie la plus naturelle.

C'est là une question d'un intérêt général dans les recherches de toxicologie, aucune substance ne pouvant agir sur les éléments histologiques de nos tissus qu'à la condition de pénétrer dans le sang, qui la distribue dans tout l'organisme, dans toutes les régions qui reçoivent des vaisseaux sanguins.

§ II. — Dosage de l'alcool en solution très étendue.

La première condition à remplir était de fixer un procédé d'analyse quantitative de l'alcool éthylique permettant de doser exactement l'alcool dilué dans des proportions comprises entre 1/500 et 1/3000; aussi, j'ai demandé à mon élève et préparateur M. Nicloux de modifier le procédé au bichromate de potasse et de faire ses efforts pour le rendre quantitatif; mon habile préparateur a été assez heureux pour réussir et il a imaginé un procédé de dosage qui est très exact et qui m'a rendu les meilleurs services.

J'emprunte aux comptes rendus de la Société de Biologie (25 juillet 1896) la description suivante :

« Ce procédé de dosage repose sur la réaction suivante : si dans

une solution très diluée d'alcool, 1/500 à 1/3000, on ajoute une solution de bichromate de potasse étendue, puis de l'acide sulfurique, l'alcool est oxydé et le bichromate passe à l'état de sel de chrome. Si le bichromate n'est pas en excès, la solution est vert bleuâtre, couleur du sulfate de sesquioxyde de chrome étendu; si, au contraire, il est en très petit excès, elle est vert jaunâtre. La différence des deux teintes est très facile à apprécier.

« *Mode opératoire.* — On commence par préparer des mélanges titrés d'alcool et d'eau dans les proportions :

1/500 1/666 1/1000 1/1500 1/2000 1/3000

« A cet effet, on prend successivement 20 centimètres cubes, 15 centimètres cubes, 10 centimètres cubes, etc., d'alcool à 10 p. 100 et on fait un litre.

« On fait d'autre part une solution à 19 grammes par litre de bichromate de potasse cristallisé et pur.

« Dans des tubes à essais, on met 5 centimètres cubes de chacune des solutions, on ajoute du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique concentré et pur (2 à 3 centimètres cubes) qui facilite la réaction par l'énorme quantité de chaleur qu'il dégage avec l'eau. On reconnaît alors que pour :

5 centimètres cubes de la solution au 1/500 (0 cc. 002 d'alcool absolu par centimètre cube), il faut 2 centimètres cubes de la solution de bichromate.

5 centimètres cubes de la solution au 1/666 (0 cc. 0015 d'alcool absolu par centimètre cube), il faut 1 c.c. 5 de la solution de bichromate.

5 centimètres cubes de la solution au 1/1000 (0 cc. 001 d'alcool absolu par centimètre cube), il faut 1 centimètre cube de la solution de bichromate, etc.

Nombres qui sont proportionnels.

« Dans tous ces tubes, les solutions sont vert jaunâtre, indiquant ainsi le petit excès de bichromate.

« Elles sont vert bleuâtre

Pour la solution au 1/500 avec 1 cc. 9 de bichromate
— — 1/666 avec 1 cc. 4 —
— — 1/1000 avec 0 cc. 9 —

« Chacun des six mélanges titrés fournit ainsi deux tubes, l'un vert

bleuâtre très près du bleu, qui ne contient pas de bichromate en excès; l'autre vert-jaunâtre, à très petit excès de bichromate.

« Ces douze tubes vont servir de témoins lors du dosage.

« *Dosage.* — On prend 5 centimètres cubes de la solution à doser, on y ajoute 2 centimètres cubes de bichromate, puis 2 à 3 centimètres cubes d'acide sulfurique concentré et pur. Si le bichromate est en excès, on est dans les conditions de dilution indiquée; sinon on étend la solution primitive de manière à la ramener dans les limites 1/500 et 1/3000 et de préférence dans le voisinage des proportions 1/666 et 1/1000. On répète alors la réaction autant de fois qu'il est nécessaire (toujours avec 5 centimètres cubes), pour obtenir la coloration vert jaunâtre qui caractérise un petit excès de bichromate, et on la compare à celle du tube témoin pour lequel la proportion de bichromate est la plus voisine.

« Soit n le nombre de centimètres cubes de bichromate employés.

« Comme dans les mêmes conditions, 5 centimètres cubes de la solution au 1/1000 demandent 1 centimètre cube de bichromate. On aura :

Alcool absolu par centimètre cube de la solution $\frac{n}{1000}$.[1] »

§ III. — Vérification du procédé de dosage de M. Nicloux.

Je compose deux mélanges très étendus d'alcool absolu et d'eau distillée à proportions bien exactement mesurées, l'un à 1/1500 et l'autre à 1/2000, sans dire à mon préparateur quelle est la composition de ces mélanges.

Ils sont soumis tous deux successivement à la recherche et au dosage par le bichromate; pour le premier mélange, on a trouvé 1/1430; pour le second, 1/1920.

Tel est le degré d'exactitude sur lequel on peut compter; l'erreur relative est comprise entre 1/10 et 1/20; elle est négligeable et les résultats obtenus dans mes recherches comparatives ne peuvent pas être contestés.

Je dois faire remarquer ici que l'emploi du bichromate de potasse

1. Dosage de l'alcool éthylique dans des solutions où cet alcool est dilué dans des proportions comprises entre $\frac{1}{500}$ et $\frac{1}{3000}$ par M. Nicloux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1895. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1er mai 1897.

et de l'acide sulfurique pour le dosage de l'alcool, exige que ce liquide ait été isolé par distillation de toute autre matière organique; car un grand nombre de matières organiques, la glycose en particulier, sont oxydées par l'acide chromique.

§ IV. — Appareil du Dr Gréhant servant a la distillation dans le vide.

La figure 1 représente le dispositif que j'emploie pour distiller et pour dessécher le sang dans le vide, afin de recueillir la totalité de l'alcool que le liquide nourricier renferme au bout d'un certain temps, lorsqu'on a injecté de l'alcool dans l'estomac ou qu'on a fait prendre à un animal des aliments arrosés avec une solution alcoolisée.

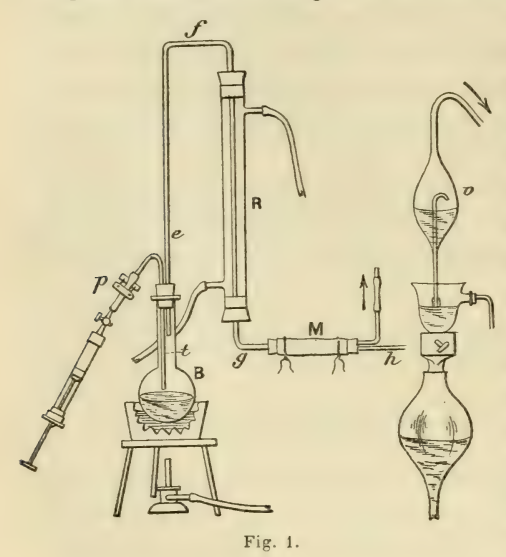


Fig. 1.

L'appareil se compose d'un ballon de verre B dont le volume est égal à un litre environ, et dont le col a une longueur de 50 à 60 centimètres; l'ouverture du col est fermée par un bouchon de caoutchouc à deux trous qui sont traversés : 1° par un tube de verre recourbé à angle aigu qui se continue à l'intérieur du récipient par un long tube de verre *t* pénétrant jusqu'au centre du ballon, tandis qu'au dehors la petite branche reçoit un bout de tube de caoutchouc épais et une porte pince de Mohr; 2° par un long tube de verre *efgh* en forme de siphon dont la grande branche verticale est environnée d'un manchon de verre réfrigérant R, dans lequel circule un courant d'eau froide; l'extrémité *gh* du siphon s'engage dans un caoutchouc épais qui l'unit au tube d'aspiration d'une pompe à mercure; un manchon de caoutchouc M qui est fixé d'une part sur un bouchon de caoutchouc que porte ce tube d'aspiration, et d'autre part sur le cylindre de verre R reçoit le courant d'eau et forme une fer-

meture hydraulique s'opposant à toute rentrée d'air; un autre manchon semblable, plein d'eau, enveloppe le col du récipient et le bouchon. On a soin, avant de faire le vide dans le ballon, d'y introduire un peu d'eau distillée, de l'immerger dans un bain d'eau bouillante et d'adapter au-dessus du robinet à trois voies de la pompe, dans la petite cuve à mercure, un petit récipient de verre *v* qui est uni par un tube de caoutchouc épais avec une trompe hydraulique de Golaz ou avec un récipient métallique vidé d'air à l'aide de la même trompe; en tournant convenablement le robinet à trois voies, on fait à la fois le vide dans le récipient et dans la pompe à mercure qui sert de baromètre; l'eau distillée entre en ébullition et la vapeur d'eau se comportant comme un gaz, on obtient presque le vide absolu, que l'on complète par quelques manœuvres de la pompe.

On remplace le récipient *v* disposé pour que jamais le mercure n'y pénètre et n'aille attaquer la trompe de laiton par une burette de verre à robinet graduée en 50 centimètres cubes, divisés en dixièmes, qui recevra et permettra de mesurer exactement le volume du liquide distillé.

L'introduction du sang dans le ballon B exige quelques précautions : il faut enlever d'abord l'eau bouillante du bain-marie, puis employer la seringue de physiologie que j'ai fait construire par Golaz, aspirer dans un vaisseau sanguin 10 centimètres cubes de sang, enfoncer l'ajutage de la seringue dans le caoutchouc au-dessous de la pince que l'on ouvre; on pousse le piston, le sang pénètre dans le récipient, qui est bientôt rempli de mousse; on ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée mesurés dans la seringue, et on approche avec précaution l'eau bouillante pour chauffer le sang, en ayant soin de ne pas laisser pénétrer la mousse dans le tube *efgh*.

Si un peu de sang entrait dans ce tube et se mélangeait avec le liquide distillé, la coloration du liquide rendrait impossible le dosage de l'alcool par le bichromate qui doit se faire dans des liquides absolument incolores et bien filtrés, ne contenant en suspension aucune particule de matière organique dont l'oxydation nécessiterait une certaine quantité de bichromate et causerait une erreur dans le dosage de l'alcool.

L'appareil que je viens de décrire permet d'obtenir en quelques minutes la distillation et même la dessiccation de 10 centimètres cubes ou de 20 centimètres cubes de sang.

§ V. — Injection directe de l'alcool dans le sang veineux.

J'emprunte à une note que j'ai publiée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (20 juillet 1896) les résultats d'expériences que j'ai faites en injectant avec une grande lenteur dans la veine jugulaire d'un chien ou dans la veine saphène, un poids d'alcool absolu égal à 1/25 du poids du sang.

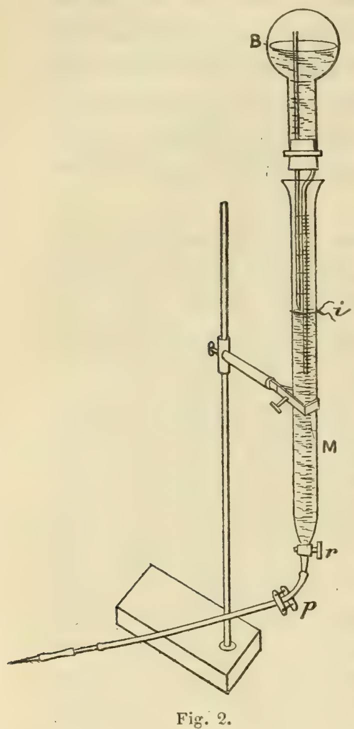


Fig. 2.

Il serait impossible d'injecter de l'alcool absolu, qui déterminerait immédiatement la coagulation du sang et des embolies mortelles; l'expérience a montré que l'alcool à 25 p. 100 est supporté par l'animal.

On choisit un chien du poids de 12 k. 3 ayant 1/13 ou 946 grammes de sang, volume mesuré par la méthode de Gréhant et Quinquaud, basée sur l'emploi d'un volume déterminé d'oxyde de carbone qui produit chez l'animal un empoisonnement partiel et sur la mesure des capacités respiratoires du sang normal et du sang intoxiqué.

J'ai injecté dans la veine jugulaire du chien avec une pipette à robinet 946/25 en poids ou $946/25 \times 0{,}8 = 47$ cc. 3 en volume d'alcool absolu, 0,8 étant la densité de l'alcool; ce liquide a été dilué avec de l'eau de manière à donner 189 cc. 2 d'alcool à 25 p. 100; pour faire commodément cette injection, j'emploie un ballon de verre B de 250 centimètres cubes de capacité, dans lequel je verse la liqueur alcoolique (fig. 2) : le col du ballon est fermé par un bouchon de caoutchouc à deux trous, le premier traversé par un long tube de verre de 5 à 6 millimètres de diamètre, dont une extrémité pénètre jusqu'au fond du ballon tandis que l'extrémité libre, longue de 20 centimètres, doit entrer dans une burette de Mohr M; le second trou reçoit un tube de verre presque capillaire qui ne dépasse pas le bouchon, tandis que la partie extérieure pénètre aussi dans la burette.

Le ballon, réservoir d'alcool à 25 p. 100, est retourné au-dessus de la burette maintenue par un support qui a reçu un certain volume d'alcool à 25 p. 100 qui remplit le tube de caoutchouc muni d'une pince de Mohr *p* et l'ajutage jusqu'à un niveau masqué par un fil.

L'ajutage métallique étant fixé dans le bout central de la veine, on ouvre à peine la pince pour faire pénétrer lentement l'alcool qui se mélange avec le sang; l'injection dure une demi-heure; on a soin de fermer la pince aussitôt que le ballon étant complètement vidé le niveau de l'alcool dans la burette atteint le fil *i* servant de point de repère. Si tout l'alcool injecté restait fixé dans le sang, 100 centimètres cubes de ce liquide devraient contenir $\frac{946}{47,3} = 4$ cc. 9 d'alcool absolu; or le dosage de l'alcool, une demi-heure après la fin de l'injection a donné seulement 0 cc. 72 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang ou environ sept fois moins; ce résultat démontre que l'alcool est passé dans la lymphe, qu'il a été fixé par les tissus, qu'il a été diffusé dans tout l'organisme. On a pris ensuite d'heure en heure un échantillon de sang, dont le volume était égal à 20 centimètres cubes; chaque fois le sang a été distillé et desséché et l'alcool a été dosé par le bichromate.

Les résultats suivants ont été obtenus :

	Alcool dans 100 cc. de sang.
1/2 heure après la fin de l'injection	0 cc. 72
1 h. 1/2 — —	0 cc. 54
2 h. 1/2 — —	0 cc. 45
17 h. 1/2 — —	0 cc. 15

Dans une autre expérience toute semblable faite sur un autre chien l'alcool a été dosé longtemps après la fin de l'injection :

	Alcool dans 100 cc. de sang.
15 heures après la fin de l'injection	0 cc. 2
21 h. 20 — —	0 cc. 05
23 h. 20 — —	0

C'est donc seulement vingt-trois heures après l'injection directe faite dans le sang que ce liquide ne renferme plus trace d'alcool. Voilà un résultat d'une extrême importance; il montre que l'alcool ingéré reste longtemps dans l'organisme; s'il brûle, la combustion est lente; l'élimination pulmonaire, qui est incontestable, l'évapora-

tion cutanée, l'excrétion urinaire, sont des phénomènes qui exigent beaucoup de temps.

Tous les accidents produits chez l'homme par l'alcool éthylique tiennent à cette lenteur dans l'élimination ou dans la combustion, que mes dosages comparatifs établissent d'une manière certaine.

§ VI. — Absorption par les poumons de la vapeur d'alcool mélangée avec l'air.

Tout le monde sait avec quelle rapidité les poumons absorbent les gaz ou les vapeurs qui sont mélangés avec l'air : les vapeurs de chloroforme ou la vapeur d'éther sont absorbées et produisent l'anesthésie; pour les vapeurs d'alcool, j'ai reconnu avec mon regretté collaborateur Quinquaud qu'elles sont également absorbées par les poumons. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1883). Nous avons fait respirer pendant deux heures à un chien de l'air qui traversait de l'alcool absolu maintenu à la température de 15° ; dans une autre expérience, le flacon qui contenait de l'alcool absolu fut immergé dans un bain d'eau tiède entre 35° et 40° et l'animal respira l'air chargé de vapeurs pendant trois quarts d'heure. Nous avons trouvé un peu d'alcool dans le sang et dans l'urine. J'ai recommencé cette expérience, en la faisant durer plus longtemps.

On a fixé sur la tête d'un chien une muselière de caoutchouc munie d'un tube en T qui communiquait avec deux barboteurs de Cloëz renfermant de l'alcool à 91° maintenu à la température de 22°, soupapes d'inspiration, et avec un troisième barboteur à eau, soupape d'expiration.

L'animal a respiré de l'air chargé de vapeur d'alcool :

			Alcool absolu dans 100 cc. de sang.
2 heures	après	on a trouvé	0 cc. 1
3	—	—	0 cc. 23
4	—	—	0 cc. 31
5	—	—	0 cc. 46
6	—	—	0 cc. 50

L'animal était ivre, il paraissait fort malade, mais pendant la nuit il revint à l'état normal. Je suis donc arrivé au bout de six heures à introduire dans le sang par la voie pulmonaire une quantité d'alcool presque égale à celle que j'ai trouvée après avoir

injecté dans une veine une dose d'alcool voisine de la dose toxique. Cette expérience démontre que les ouvriers qui travaillent dans les distilleries, dans l'air chargé de vapeurs alcooliques, sont exposés à s'enivrer par l'absorption de l'alcool dans les poumons.

§ VII. — Injections d'alcool dans l'estomac : dosages dans le sang.

L'orsqu'on injecte de l'alcool concentré dans l'estomac d'un chien, de l'alcool à 25 p. 100 par exemple, il se produit en général des vomissements qui rejettent au dehors tout ou partie du liquide, il serait inutile alors de faire la recherche de l'alcool dans le sang; l'expérience m'a montré que si l'on fait une injection d'alcool à 10 p. 100, l'animal supporte cet alcool, le conserve et l'absorbe; aussi, dans toutes les expériences qui vont suivre, j'ai adopté cette solution d'alcool qui diffère peu de la proportion d'alcool contenue dans le vin et qui a fourni des résultats immédiatement applicables à l'hygiène.

1° Injection dans l'estomac d'un centimètre cube d'alcool absolu ou de 10 centimètres cubes d'alcool à 10° par kilogramme du poids du corps.

J'injecte à l'aide d'une sonde œsophagienne, dans l'estomac d'un chien à jeun, du poids de 12 kilogrammes, 120 centimètres cubes d'alcool à 10°, c'est-à-dire 1 centimètre cube d'alcool absolu par kilogramme.

L'injection a été faite rapidement, en quatre minutes.

L'animal, qui avait été fixé sur la gouttière, est détaché et placé dans une cage métallique.

1 h. 15 après la fin de l'injection on aspire dans une artère fémorale 20 centimètres cubes de sang, qui est soumis à la distillation et à la dessiccation dans le vide; le dosage au bichromate de l'alcool contenu dans le liquide distillé a donné 0 cc. 125 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang ou 1/800.

2 h. 15 après la fin de l'injection, on a opéré de même et on a trouvé 0 cc. 108 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang, ou 1/926.

3 h. 10 après la fin de l'injection, on a trouvé 0 cc. 089 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang, ou 1/1120.

Il y eut donc une diminution lente de l'alcool contenu dans le

sang pendant les heures qui ont suivi l'introduction dans l'estomac de 120 centimètres cubes d'alcool dilué à 10 p. 100.

2° Chez un chien du poids de 10 kilogr. 500 à jeun, j'ai injecté à l'aide de la burette, du ballon retourné et d'une sonde œsophagienne une quantité beaucoup plus grande d'alcool : 650 centimètres cubes d'alcool à 10 p. 100 ou 6 cc. 2 d'alcool absolu par kilogramme.

2 h. 25 début de l'injection.

3 h. 2 fin de l'injection, qui a duré 37 minutes.

3 h. 6, on détache l'animal; il marche, mais, titube de temps en temps.

3 h. 15, émission d'urine; le chien continue à marcher dans le laboratoire, titube, fléchit les membres antérieurs, tombe de temps en temps sur ses membres postérieurs : ce sont des signes manifestes d'ivresse.

33 minutes après la fin de l'injection on introduit dans la veine jugulaire externe une sonde de caoutchouc de Nélaton et on aspire avec la seringue 10 centimètres cubes de sang qui renfermait 0 cc. 47 d'alcool absolu pour 100 centimètres cubes, ou 1/213.

1 h. 4 après la fin de l'injection, un deuxième échantillon de sang contenait 0 cc. 61 d'alcool pour 100 centimètres cubes de sang, ou 1/164.

1 h. 36 après l'injection, on a trouvé 0 cc. 64 alcool absolu pour 100 centimètres cubes de sang, ou 1/156.

L'animal était insensible, le réflexe cornéen avait complètement disparu. On doit à mon cher collègue et ami M. le professeur Frédéricq de Liège la découverte de ce fait que l'alcool à haute dose produit l'anesthésie comme l'éther et le chloroforme; les résultats que j'ai obtenus montrent en outre que la condition nécessaire pour que l'anesthésie ait lieu chez le chien, c'est que 100 centimètres cubes de sang renferment au moins 1/156 ou 0,64 d'alcool absolu.

2 h. 6 après la fin de l'injection stomacale on a obtenu 0 cc. 69 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang, ou 1/145. Tandis que dans l'expérience précédente j'ai constaté une diminution progressive de l'alcool dans le sang, dans celle-ci j'ai reconnu une augmentation progressive de l'alcool dans le liquide nourricier.

§ VIII. — Injection dans l'estomac de volumes variés d'alcool absolu. Construction de courbes.

J'ai entrepris toute une série d'expériences semblables sur des chiens différents, en faisant varier entre 1 et 10 centimètres cubes par kilogramme, le volume d'alcool injecté dans l'estomac, et j'ai obtenu des résultats que je représenterai par les courbes (fig. 4), qui me permettent d'abréger beaucoup la description des résultats obtenus. Sur du papier quadrillé, chaque intervalle d'une heure correspond sur la ligne des abscisses à une longueur de 60 millimètres, chaque minute correspond à un millimètre; sur la ligne des ordonnées, à chaque centième de centimètre cube d'alcool absolu correspond une hauteur de 5 millimètres.

1° Commençons par la dose de 1 centimètre cube d'alcool absolu par kilogramme du poids du corps; nous voyons au bout de 15 minutes la courbe atteindre une ligne parallèle à la ligne des abscisses, et présenter un plateau horizontal continu; voici *une donnée numérique nouvelle* : pendant les heures qui suivent l'ingestion stomacale, la proportion d'alcool dans le sang reste constante et correspond à 0 cc. 09 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang.

2° Examinons la seconde courbe, qui représente cinq résultats d'analyses du sang faites de demi-heure en demi-heure après l'injection dans l'estomac de 1 cc. 5 alcool ou de 15 centimètres cubes alcool à 10° par kilogramme. Nous voyons la courbe s'élever rapidement (ce qui indique que l'absorption dans l'estomac commence immédiatement) et atteindre un plateau plus élevé, qui correspond à 0 cc. 16 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang.

3° La troisième courbe, qui a été construite par cinq points correspondant à cinq analyses, montre, après l'injection de 20 centimètres cubes d'alcool à 10° dans l'estomac, une courbe plus élevée que la précédente avec un court plateau maximum, une heure après la fin de l'injection, puis on constate un léger abaissement de la courbe qui de 0 cc. 24 d'alcool pour 100 centimètres cubes de sang descend à 0 cc. 21, nombre un peu plus petit.

4° Pour 3 centimètres cubes d'alcool absolu ou 30 centimètres cubes d'alcool à 10 p. 100 par kilogramme de poids d'un autre chien, ascension brusque de la courbe qui atteint au bout de 3 heures et demie la proportion de 0 cc. 34 alcool absolu dans

100 centimètres cubes de sang. L'animal détaché est titubant, il tourne sur lui-même et tombe à chaque pas.

5° Pour 4 centimètres cubes d'alcool absolu ou 40 centimètres cubes d'alcool à 10 p. 100 par kilogramme on fait l'injection stomacale en cinq minutes; un quart d'heure après la fin de l'injection, une première prise de 10 centimètres cubes de sang a donné 0 cc. 1 alcool dans 100 centimètres cubes de sang.

	Alcool.
30 min. après l'injection.	0 cc. 2
1 heure —	0 cc. 35
1 h. 1/2 —	0 cc. 45
2 heures —	0 cc. 45
2 h. 1/2 —	0 cc. 45

Ici la courbe présente un plateau horizontal très net indiquant une proportion constante de l'alcool dans le sang. On détache l'animal : il reste couché sur le sol, essaie de se relever sans y réussir; il fait des efforts en tournant sur lui-même, se relève un instant sur les pattes antérieures et retombe aussitôt; l'ivresse de l'animal était profonde, mais le réflexe palpébral et le réflexe cornéen étaient conservés; il n'y avait pas d'anesthésie.

6° Examinons la courbe de 5 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme; nous voyons qu'au bout d'une demi-heure 100 centimètres cubes de sang renferment déjà 0 cc. 40 d'alcool; au bout d'une heure commence un long plateau horizontal, neuf ana-

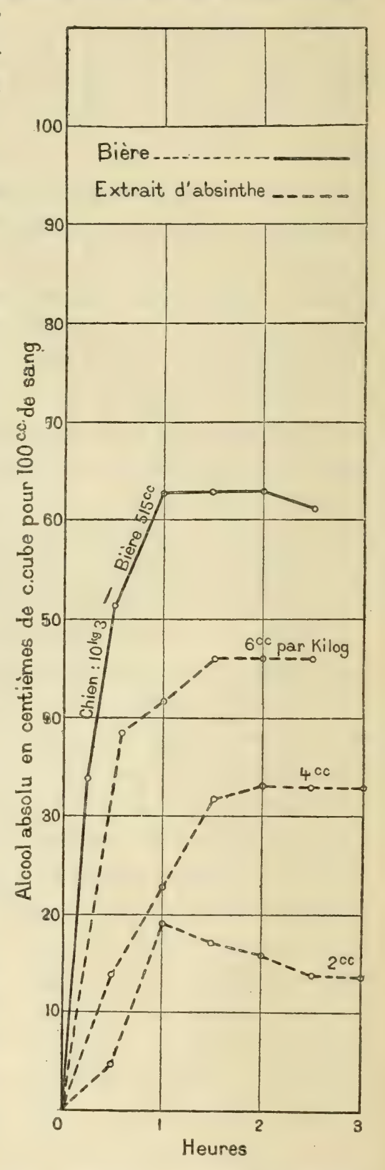


Fig. 3. — Courbes indiquant les quantités d'alcool contenues dans le sang après l'injection dans l'estomac de bière ou d'extrait d'absinthe.

lyses montrent la constance de l'alcool dans le sang, dont la proportion était de 0 cc. 50 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang, ou 1/200, constance qui a duré plus de quatre heures.

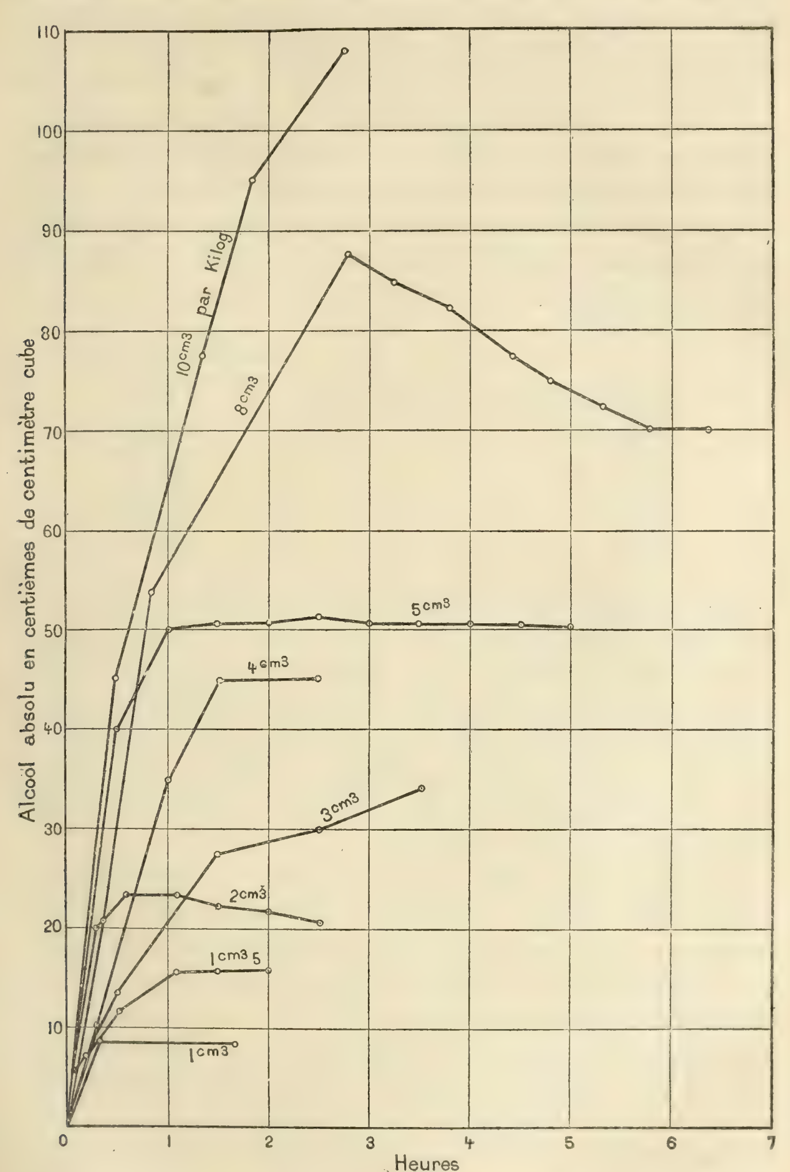


Fig. 4. — Courbes indiquant les quantités d'alcool absolu pour 100 cc. de sang après l'injection dans l'estomac de volumes d'alcool absolu compris entre 1 cc. et 10 cc. par kilogr. du poids de l'animal.

7° Pour des doses d'alcool plus grandes, 8 et 10 centimètres cubes d'alcool absolu ou 80 et 100 centimètres cubes d'alcool à 10° par kilogramme, les courbes s'élèvent encore beaucoup plus haut et atteignent pour 8 centimètres cubes un haut sommet correspondant à 0 cc. 88 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang; après le sommet, la ligne tracée par points obtenus par huit analyses indique une diminution du chiffre de l'alcool contenu dans le sang et on arrive à un plateau dont la longueur ne pourra être déterminée que par de nouvelles recherches.

L'introduction dans l'estomac de 10 centimètres d'alcool absolu par kilogramme du poids du corps donne une ligne ascendante faisant un angle aigu avec la ligne des ordonnées.

				Volumes d'alcool absolu contenus dans 100 cc. de sang.
30 minutes après la fin de l'injection			.....	0 cc. 45
52 minutes	—	—	.....	0 cc. 60
1 h. 20	—	—	.....	0 cc. 775
1 h. 50	—	—	.....	0 cc. 95
2 h. 20	—	—	.....	1 cc. 025
2 h. 50	—	—	.....	1 cc. 075

Le chiffre obtenu 2 h. 50 après l'injection 1,075 correspond à 1/93 d'alcool dans le sang.

On a fait six prises de sang ; après la seconde prise, l'animal était encore sensible à la cornée; ce n'est qu'à la quatrième prise, quand 100 centimètres cubes de sang contenaient 0 cc. 95 d'alcool que l'on a vu disparaître complètement le réflexe palpébral et cornéen; ce chiffre 0,95 est plus élevé que le chiffre 0,64 obtenu plus haut chez un chien anesthésié.

Le chien pesait 8 k. 900; il avait reçu dans l'estomac 890 centimètres cubes d'alcool à 10° ou 89 centimètres cubes d'alcool absolu; on retire de l'estomac 555 centimètres cubes de liquide qui contenait 11 cc. 1 d'alcool absolu; par suite 77 cc. 1 d'alcool absolu avaient été absorbés en 2 h. 50.

Le tableau des courbes que j'ai présentées à la Société de biologie[1] et qui résument un grand nombre de dosages d'alcool dans le sang, m'a servi à établir des comparaisons entre des solutions d'alcool éthylique pur à 10°, et d'autres liqueurs alcooliques que

1. Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie, 2 décembre 1899.

j'ai injectées dans l'estomac des animaux; ces comparaisons, comme on va le voir, sont très instructives.

§ IX. — Injection dans l'estomac d'une bière fortement alcoolisée.

Je me suis procuré une bière d'origine étrangère qui est très riche en alcool, puisque distillée dans l'alambic Salleron elle a donné 10 p. 100 d'alcool; j'ai injecté avec une sonde œsophagienne à un chien du poids de 10 k. 3, 515 centimètres cubes de cette bière, ou 50 centimètres cubes par kilogramme, et j'ai fait six prises de sang :

	Volumes d'alcool dans 100 cc. de sang.
15 minutes après l'injection	0 cc. 34
30 minutes —	0 cc. 51
1 heure —	0 cc. 63
1 h. 1/2 —	0 cc. 63
2 heures —	0 cc. 63
2 h. 1/2 —	0 cc. 61

L'absorption a été rapide; on est arrivé au bout d'une heure à un plateau horizontal qui a duré deux heures (fig. 3), puis la ligne du tracé s'est abaissée : l'ivresse de l'animal était profonde; il faut remarquer que l'animal ayant reçu 5 centimètres cubes d'alcool absolu contenu dans la bière par kilogramme, le plateau présenté par la courbe est notablement plus élevé que le plateau donné par 6 centimètres cubes d'alcool absolu mélangé avec de l'eau; cela tient sans doute à une absorption stomacale plus active.

§ X. — Injection dans l'estomac d'extrait d'absinthe.

L'extrait d'absinthe contient beaucoup d'alcool; en soumettant à la distillation dans l'alambic de Salleron un échantillon de ce liquide additionné d'eau, j'ai obtenu 68° d'alcool; je me suis demandé quelle est la quantité d'alcool qui pénètre dans le sang lorsqu'on injecte dans l'estomac des animaux des volumes d'extrait d'absinthe égaux à 2, 4, 6 centimètres cubes par kilogramme, la liqueur étant additionnée d'eau comme ont l'habitude de le faire les personnes qui en consomment.

J'ai obtenu chez trois animaux différents (chiens) qui ont reçu

dans l'estomac les volumes indiqués d'extrait d'absinthe, les nombres suivants :

Alcool absolu dans 100 centimètres cubes de sang :

Extrait d'absinthe.	1/2 heure.	1 heure.	1 h. 1/2.	2 heures.	2 h. 1/2.	3 heures.
2 centimètres cubes.	0,05	0,19	0,17	0,16	0,14	0,14
4 —	0,14	0,22	0,31	0,33	0,33	0,33
6 —	0,39	0,42	0,47	0,47	0,47	0,47

Les courbes que j'ai dessinées par points (fig. 3) montrent comme les précédentes que l'alcool de l'extrait d'absinthe est absorbé rapidement, et qu'il se produit des plateaux dont la comparaison avec les courbes voisines est très instructive ; en effet, le premier animal, qui pesait 13 kil. 200, a reçu 26 cc. 4 d'extrait d'absinthe qui renfermait 17 cc. 9 d'alcool absolu, nombre obtenu en multipliant 26,4 par 68/100 ; cela donnait 1 cc. 35 alcool absolu par kilogramme ; on voit que le prolongement de plateau de la première courbe passe entre les lignes horizontales qui correspondent à 1 centimètre cube et 1 cc. 5 d'alcool absolu par kilogramme.

Le second animal, qui pesait 12 k. 300, a reçu 49,2 d'extrait d'absinthe qui contenait 33 cc. 4 d'alcool absolu, représentant 2 cc. 7 d'alcool par kilogramme ; le prolongement du plateau de la seconde courbe passe un peu au-dessous du sommet de la courbe donnée par 3 centimètres cubes d'alcool absolu pur par kilogramme.

Enfin le troisième chien, dont le poids était égal à 12 k. 400, a reçu dans l'estomac 77 cc. 4 d'extrait d'absinthe ou 4 cc. 2 d'alcool absolu par kilogramme ; le plateau de la troisième courbe passe quand on le prolonge très peu au-dessus du plateau qui correspond à 4 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme de mes courbes types. L'animal était complètement ivre. Je conclus de cette comparaison que l'extrait d'absinthe agit sur l'organisme par l'alcool qu'il renferme, tout en rendant hommage aux importants résultats obtenus par mes chers collègues et amis de la Société de Biologie les Drs Laborde et Magnan, dans l'étude qu'ils ont faite de l'essence d'absinthe et d'autres essences contenues dans les liqueurs spiritueuses.

§ XI. — Conclusion pratique.

Il résulte de tout l'ensemble des recherches que je viens d'exposer qu'il est possible de conseiller aujourd'hui l'introduction dans l'organisme de l'homme d'une dose déterminée d'alcool, en partant de l'hypothèse qu'une proportion d'alcool dans le sang égale à un millième ne peut être nuisible.

Supposons que le poids du corps soit de 60 kilogrammes; nous avons vu que 1 centimètre cube d'alcool absolu par kilogramme introduit dans l'estomac d'un animal maintient pendant plusieurs heures dans le sang une proportion d'alcool égale à un millième; il faudrait, pour un poids de 60 kilogrammes, 60 centimètres cubes d'alcool absolu ou 600 centimètres cubes de vin à 10 p. 100; voilà une limite qu'il faudrait s'astreindre à ne pas dépasser aux deux principaux repas.

(*A suivre.*)

ÉTUDES
SUR LA SPERMATOGÉNÈSE
CHEZ LE MOINEAU DOMESTIQUE

Par Gustave LOISEL

PLANCHES IV A VII.

INTRODUCTION.

S'il est toujours difficile d'avoir une opinion sur une question que l'on n'a pas étudiée soi-même, cela est vrai surtout de la spermatogénèse. Là, en effet, tant de travaux ont été faits et ont amené des conclusions si différentes, que celui qui se trouve obligé d'enseigner cette question sans l'avoir étudiée autrement que dans les livres, ne peut arriver à trouver la conviction qui donne la foi à un auditoire.

C'est pour arriver à cette conviction [1] que j'ai entrepris de nouvelles recherches sur une question aussi étudiée. Ma première intention était simplement de me rendre compte, par moi-même, de ce qu'avaient vu les auteurs sans penser rien publier de mes recherches. Mais le sujet d'étude que j'ai choisi sur les conseils de mon maître, le professeur Mathias Duval, m'a donné, dès le début, des résultats si intéressants que j'ai été conduit, petit à petit, à en faire un travail original dont j'ai communiqué les premiers résultats à l'*Association française pour l'avancement des sciences* et à la *Société de biologie* (99 [2]).

Ce sujet, c'est le *Moineau domestique* (*Passer domesticus*, Brisson), qui vit en si grande abondance dans tous les jardins de Paris. Chez

1. J'ai été amené à enseigner la spermatogénèse dans un cours libre d'embryologie comparée de l'Homme et des Mammifères que je fais à la *Faculté des sciences de Paris* depuis 1898.

2. Ces numéros renvoient à la bibliographie placée à la fin de ce travail et où j'ai réuni tous les travaux relatifs à la spermatogénèse des Oiseaux.

ce passereau comme chez le pinson, l'étourneau, la colombe, la sarcelle et probablement tous les oiseaux en général, la spermatogénèse n'a lieu qu'au moment des amours [1]. A cette époque, les testicules du moineau atteignent le volume et prennent la forme d'un œuf de Roitelet ou de Mésange à longue queue; ils pèsent de 20 à 30 centigrammes [2]. Pendant l'hiver, au contraire, ils ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle ordinaire et leur poids varie de 1 à 5 milligrammes (voir fig. I). Pour Etzold (91, p. 51), à qui nous empruntons ces pesées, le testicule qui fonctionne pèse, en chiffres ronds, 300 fois plus qu'à l'état de repos; pour Leuckart (53), la différence serait seulement de 192 fois.

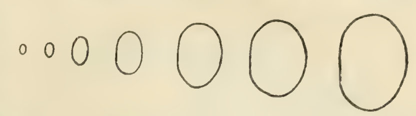


Fig. I. *Moineau domestique.* — Contours de testicules enlevés du 10 janvier au 25 mars. Grandeur naturelle.

Ces divergences proviennent d'un fait que les auteurs n'ont peut-être pas remarqué. Les jeunes moineaux mâles, nés dans l'année, sont d'abord très faciles à distinguer des vieux mâles, mais, quand arrive l'automne, cette distinction devient de plus en plus difficile. Au mois de janvier, époque où ont commencé les observations de Leuckart et de Etzold, rien ne permet plus de reconnaître, à l'extérieur, un vieux mâle d'un jeune de l'année précédente. Cependant leurs testicules ne se ressemblent pas; chez les jeunes ils ont, au plus, la longueur d'un millimètre, chez les vieux, ils ont une longueur et une grosseur doubles. De plus, le Moineau faisant, au moins, trois couvées par an, on comprend que les testicules des jeunes, nés en septembre, sont moins développés que ceux de la couvée de mars. La fig. II qui représente deux coupes transversales faites à peu près au même niveau sur deux testicules de moineaux pris au mois de décembre et le graphique (fig. III), montrent ces différences mieux que toute description.

Quoi qu'il en soit, à l'époque des amours qui commence en mars pour le moineau domestique et, d'après Brehm, seulement en avril pour le friquet (*Passer montanus*), on voit les testicules des vieux et des jeunes grossir tout à coup et fonctionner avec une intensité qui a frappé de tous temps les observateurs.

1. G. Loisel. *Le fonctionnement des testicules chez les Oiseaux. C. rend. Soc. Biol.*, 28 avril 1900.

2. Le testicule le plus gros que j'ai rencontré était le testicule gauche du Moineau sacrifié le 27 mai 1899. Il présentait une longueur de 17^{mm}, une largeur de 15^{mm} et une épaisseur de 10.

Cette période d'activité fonctionnelle est précédée immédiatement, dans les testicules des jeunes comme dans ceux des vieux mâles, par une phase préparatoire pendant laquelle la glande sexuelle s'essaie pour ainsi dire à remplir son rôle.

A cette époque les cellules qui constituent l'épithélium des tubes séminipares ou canalicules séminifères se multiplient activement et se différencient de manière à former des éléments à peu près semblables à ceux de l'état adulte, mais cette multiplication n'arrive pas à former des spermatozoïdes viables. Un grand nombre de jeunes cellules, formées à cette époque, dégénèrent et disparaissent pour laisser place à d'autres éléments plus avancés en évolution. Et ainsi, « le tube séminifère conquiert un à un des éléments semblables à ceux qu'il aura quand il sera mûr, et monte un à un les échelons qui le conduiront à l'état adulte ».



Fig. II. — Deux coupes de testicules pris le même jour et dessinés au même grossissement.

C'est ainsi que le professeur Prenant[1] décrit des phénomènes semblables qu'il a observés chez plusieurs mammifères et pour lesquels il a proposé le nom de *préspermatogénèse* ; c'est également l'expression dont nous nous servirons ici, mais en l'étendant à une période beaucoup plus longue que celle qui avait été conçue par Prenant, comme nous le disons plus loin.

D'un autre côté, à l'approche de l'hiver, chez le vieux mâle, le testicule rentre à l'état de repos fonctionnel. Il diminue peu à peu de volume et les éléments de ses canalicules séminifères sont alors le siège de phénomènes de régression que nous étudierons sous le nom de *métaspermatogénèse*.

1. A. Prenant, *Etude sur la structure du tube séminifère des mammifères*. Thèse Fac. méd., Nancy, 1887, p. 1-128, avec 3 pl.

Notre travail comprendra donc naturellement trois parties distinctes correspondantes à ces trois périodes d'activités différentes du testicule : 1° la *préspermatogénèse* ou période d'activité progressive ; 2° la *spermatogénèse* ou période d'activité fonctionnelle ; 3° la *métaspermatogénèse* ou période d'activité régressive.

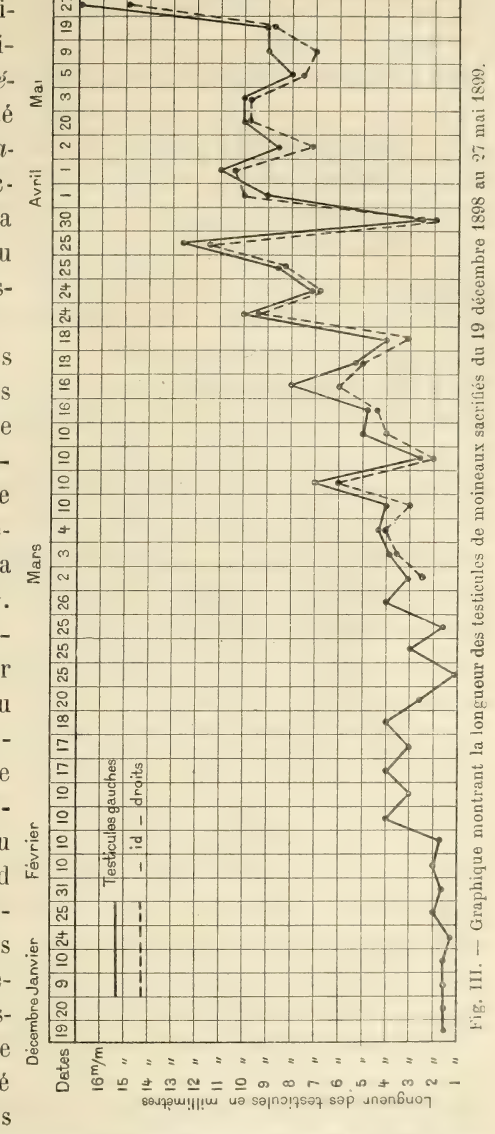


Fig. III. — Graphique montrant la longueur des testicules de moineaux sacrifiés du 19 décembre 1898 au 27 mai 1899.

Malgré l'abondance des moineaux à Paris et dans ses environs, il est difficile de s'en procurer régulièrement une assez grande quantité à cause des règlements qui prohibent la chasse des passereaux [1]. Or il est absolument indispensable de sacrifier plusieurs moineaux au même moment, car le volume des testicules varie très souvent avec les individus et avec le côté du corps (Solger, 86). Quand il y avait variation de volume d'un côté du corps à l'autre, j'ai toujours remarqué que c'était le testicule droit qui était le plus petit. Ce fait, signalé par les auteurs pour les Oiseaux en général, mériterait, il me semble, une étude appro-

1. Un certain nombre de moineaux que j'ai pu étudier m'ont été fournis obligeamment par M. Albert Chappellier, auquel je suis heureux de pouvoir renouveler ici tous mes remerciements.

fondie au point de vue de l'anatomie et de l'histologie comparées. Peut-être y a-t-il en effet, dans l'appareil sexuel mâle des oiseaux, une asymétrie normale un peu comparable à ce qui existe dans leur appareil femelle.

Les variations de volume des testicules sont dues à l'âge même des individus, mais dans leur ensemble, elles suivent également les variations de la température. En effet la *chasse* que les mâles font aux femelles dès les premiers jours de février, quand l'année est favorable, s'arrête aussitôt que le froid réapparaît.

Pour fixer les testicules, j'ai employé indifféremment les liquides osmiques de Flemming (solution forte) et de Hermann, ainsi que le sublimé alcoolo-acétique de Lenhosseh (sublimé concentré 75 cm., alcool abs. 25, acide acétique 5).

Ces mélanges m'ont paru agir à peu près de la même façon sur les éléments du testicule et je ne saurais trop lequel préférer; les liquides osmiques montrent peut-être un peu mieux les limites et la structure des corps cellulaires, mais ce que j'ai vu avec ces fixateurs, je l'ai vu également avec le sublimé.

Le formol-picrique de Bouin (ac. picrique concentré 30, formol commercial 10, ac. acétique 2), dont je me suis également servi avec avantage, fixe très bien les noyaux, mais il m'a paru un peu moins bon pour les corps cellulaires dont il montre mal les limites (comparer les fig. 1 et 3 aux fig. 2 et 4).

Presque toutes mes fixations ont été faites à l'étuve, par une température de 30° à 45°. Elles n'ont pas duré plus de trois heures, un séjour plus prolongé, surtout avec le liquide de Flemming en solution faible, amenant souvent un noircissement trop intense et même une altération des corps cellulaires.

Pour inclure les pièces dans la paraffine je me suis servi d'une méthode excellente que j'ai trouvée employée à l'Université d'Oxford par M. Jenkinson, assistant au Museum; voici cette méthode. La pièce, sortie des différents alcools et durcie par l'alcool absolu, est imprégnée d'abord de chloroforme; on la place ensuite dans une capsule en porcelaine remplie aux deux tiers de paraffine fondue, puis refroidie préalablement pour obtenir une surface unie; c'est sur cette surface qu'on place la pièce; on verse dessus du chloroforme et on place le tout sur une étuve ou sur la plaque chauffante à 38° ou à 40°. On laisse à l'air libre pendant douze heures environ. Au bout de ce temps, on trouve une partie du chloroforme évapo-

rée, une autre partie mélangée avec la paraffine fondue et la pièce imprégnée de ce mélange. On la place alors directement dans la paraffine pure, à l'étuve, pendant encore douze heures; l'on peut couper ensuite. Jamais je n'ai gardé de testicules dans l'alcool pendant plus de deux ou trois jours; je les ai toujours conservés inclus dans la paraffine.

Les colorants dont je me suis servi sont l'hématoxyline au fer et la safranine. Comme colorations doubles, j'ai employé avec succès la méthode de Mann (bleu de méthyl et eosine) et surtout celle de Podwizowsky (magenta phéniqué et picro-indigo-carmin, *in Bibliotheca medica*, *abth D''*, *heft IV*, 1895).

La terminologie que j'ai suivie, dans cette étude, est celle de von la Valette Saint-Georges, modifiée par Boveri pour permettre un rapprochement facile entre la spermatogénèse et l'ovogénèse [1]. Je donnerai donc le nom de *spermatosome* (σῶμα, corps) aux jeunes spermatozoïdes en voie de formation, de *spermatide* (εἶδος, forme) aux cellules qui se transforment directement en spermatosomes, de *spermatocytes* (χύτος, cellule) aux cellules qui, par division, donnent naissance aux spermatides, et enfin de *spermatogonies* (γονεια, production) aux cellules d'où proviennent, également par division, les spermatocytes [2]. Les spermatogonies dérivent, elles-mêmes, des *cellules germinales* ou *cellules sexuelles primitives* qui composent l'épithélium germinatif de l'embryon. En remontant ainsi la lignée ancestrale d'un spermatozoïde il se trouve que nous avons parcouru, en même temps, le rayon d'un tube séminipare du centre à la périphérie. Les spermatogonies seront donc les cellules qui seront les plus proches de la paroi du tube, les spermatosomes et les spermatozoïdes en seront au contraire les plus éloignées, les spermatocytes se trouveront entre les deux.

Voici, du reste, à titre de mémoire, la synonymie la plus importante de la nomenclature adoptée dans notre travail [3].

1. Von la Valette Saint-Georges, nombreux mémoires dans *Arch. f. mikr. Anat.*, à partir de 1875 (t. 12, 25, 27, 28, 30, 45, 50). — Boveri, *Ergebnisse der Anat. und Entwickel. von Merkel und Bonnet*, 1891, t. I, p. 444.

2. J'emploierai souvent, par abréviation, les expressions de *gonie*, *cyte* et *ide*.

3. Pour avoir la plus grande partie de la bibliographie de cette synonymie, voir von Ebner, *Zur Spermatogenese bei den Säugethieren*, in *Arch. f. mikr. Anat.*, 1888, t. 31, p. 236, et P. Geddes and J. A. Thomson, History and theory of Spermatogenesis, *Proceed. of the Roy. Soc. of Edinburgh*, session 1885-86, t. 13, p. 803-823.

	SPERMATOGONIE	SPERMATOCYTE	SPERMATIDE	SPERMATOSOME
Ebner (1871-1888).	Cellule pariétale.	Cellule de Henle.	Cellule de Kolliker.	Spermatoblaste.
Sertoli (1875-1878).	— germinative.	— séminale ou séminifère.	Nématoblaste.	....
La Valette Saint-Georges (1878).	Cellule folliculeuse et spermatogonie [1].	Spermatocyte.	Spermatocyte.	Spermatogemme
Id. (1885).	Id.	Id.	Spermatide.	Spermatosome.
Hermann (1882).	Ovule mâle.	Cellule mère de spermatoblaste	Spermatoblaste.	....
Swaen et Masquelin (1883).	Ovules mâles inertes.	Ovules mâles actifs.	....	....
Biondi (1885).	Cellule souche.	Cellule mère.	Cellule fille.	....
L. Roule (1893).	Spermatoblaste ou spermagonie.	Protospermaties ou spermatocyte.	Deutospermatie ou spermatie.	....
A. Sabatier (1897).	....	Protospermatoblaste.	Deutospermatol.	Tritospermatabl.
Pouchet et Tourneux (1878).	Cellules testiculaires		Spermatoblastes.	
Gilson (1883).	Cellules mères ou métrocytes (se multipliant par division).		Cellules filles ou cell. spermatiques (se transformant sans division).	
Sanfelice (1888).	Spermatoblastes.		Cellules filles ou de sécrétion.	

1. Pour la Valette Saint-Georges, les spermatogonies sont les cellules mères de tous les éléments séminaux dont une partie (cellules folliculeuses) reste à l'état inactif sans prendre part à la formation des spermatozoïdes. Les spermatogonies de la Valette Saint-Georges sont ce que d'autres auteurs appellent cellules de Sertoli chez les Mammifères.

PREMIÈRE PARTIE

La Préspermatogénèse.

Chez les Oiseaux, comme chez les Vertébrés inférieurs, l'épithélium germinatif d'où dérive le testicule (Semon, 87 et Hoffmann, 92), est formé tout d'abord de cellules épithéliales semblables, se divisant continuellement. De très bonne heure quelques-unes de ces cellules grossissent et acquièrent un caractère hypertrophique particulier qui a frappé de tous temps les observateurs.

En bourgeonnant dans la profondeur du mésoderme, l'épithélium germinatif donne naissance aux tubes séminipares dans lesquels on trouve alors, côte à côte, des petites et des grosses cellules, les premières à territoires cellulaires plus ou moins distincts, les secondes à protoplasma nettement limité. Cet état du tube se continue pendant toute la période fœtale et pendant les premiers temps de la vie du jeune après l'éclosion ; chez le Moineau, par exemple, on le retrouve

encore au mois de décembre (fig. 1 et 3), et c'est lui qui nous servira de point de départ pour notre étude.

Il n'y a pas de saut brusque, dans le testicule, entre l'état fœtal et la préspermatogénèse, pas plus qu'il n'y en a entre celle-ci et la spermatogénèse. Le testicule ne dort pas pendant la vie fœtale ni pendant celle du jeune Oiseau; ce que M. Prenant a décrit sous le nom de Préspermatogénèse n'est, pour nous, que la fin d'une longue période qui a commencé chez l'embryon, dans l'épithélium germinatif, au moment où certaines cellules de cet épithélium se sont hypertrophiées.

Dans cette longue période embryonnaire et fœtale, il se fait de temps en temps des poussées de prolifération cellulaire plus active suivies de dégénérescences nombreuses.

Ce sont des essais du testicule qui, à cette époque, aboutissent toujours à des produits non viables, dans l'état normal du moins [1]. Vers le mois de février, chez les jeunes moineaux de la première couvée, un nouvel effort se fait et arrive, cette fois, à constituer peu à peu les éléments qui vont servir à la spermatogénèse pendant tout l'été.

C'est ce dernier effort seul, celui qui correspond à la Préspermatogénèse du professeur Prenant, que je vais considérer dans ce mémoire, réservant l'étude de l'état fœtal pour un travail spécial sur le développement du testicule.

Les auteurs ont donné les noms les plus différents aux deux sortes de plastides que l'on trouve dans le testicule fœtal. Mes recherches m'ayant montré que, chez le Moineau, ces plastides étaient, en somme, la première source de production des éléments séminaux, je les désignerai l'un et l'autre sous le nom de spermatogonies. Et comme les grosses cellules dérivent des petites par simple croissance, j'appellerai ces dernières *spermatogonies de 1er ordre* et les autres *spermatogonies de 2e ordre* [2].

1. La Progénèse, c'est-à-dire le développement prématuré des produits sexuels, résulterait d'une poussée semblable non suivie de phénomènes de dégénérescence et pouvant aller ainsi jusqu'à la formation des spermatozoïdes.

2. Les expressions de *gonies mères* et de *gonies filles* auraient été plus expressives, mais j'ai pensé qu'elles auraient pu prêter à confusion avec la nomenclature adoptée par Biondi.

Voici la synonymie principale de ces éléments :

	Spermatogonies de 1er ordre.	Spermatogonies de 2e ordre.
	—	—
Ch. Robin (1848).....	Cellules folliculeuses.	Ovules mâles.
Merkel..............	— de soutien.	Cellules séminales.
La Valette Saint-Georges.	— folliculeuses.	Spermatogonies ou cellules primitives.
Benda..............	— épithéliales.	Ovules primordiaux mâles.
Hermann (1882)......	Petites cellules.	Ovules mâles.
Hermann (1889).....	Cellules folliculeuses.	Spermogonies ou ovules primordiaux mâles.
Balbiani.............	— épithéliales.	Ovules primordiaux.
Etzold (1891)........	— à pied.	Spermatogonies.
Prenant.............	Petites cellules épithéliales.	Grandes cellules sexuelles

Dans un premier chapitre nous allons étudier successivement ces deux sortes d'éléments, *chez le jeune moineau de la première couvée*, pendant l'hiver, quand les testicules présentent déjà une longueur de un à deux millimètres et à la fin de l'hiver, au commencement du mois de février, quand ils ont atteint trois à quatre millimètres. (Ces dimensions n'ont pas du reste une très grande importance, car dans un même testicule, sur une même coupe, on peut trouver différents stades de développement). Nous allons voir ainsi comment apparaissent les premières spermatogonies de la spermatogénèse et comment se forment les premiers spermatocytes.

I

Période allant de l'hiver a la formation des premiers spermatocytes.

1° Spermatogonies de premier ordre.

Les gonies de premier ordre représentent la continuation des *cellules germinales* non différenciées, c'est-à-dire de l'épithélium germinatif alors qu'il n'est encore composé que d'une seule sorte d'éléments. A l'époque où nous les étudions ce ne sont, à proprement parler, que des noyaux car, si des territoires cellulaires existent autour de ces noyaux, ces territoires ne peuvent être mis en évidence par la technique histologique, pas plus chez le moineau que chez les autres types où existent des éléments semblables. Nous avons donc à étudier des noyaux et une substance englobante que je désignerai provisoirement sous le nom de substance plasmodiforme.

a. Pendant l'hiver. — A cette époque, les noyaux sont irrégu-

liers, tassés et plus ou moins comprimés par les gonies de deuxième ordre avec lesquelles ils alternent souvent (fig. 8, 22, 23 et 36). Les coupes radiales du canalicule comparées aux coupes tangentielles (fig. 5) montrent que la forme de ces éléments peut se ramener à celle d'une pyramide triangulaire dont la base repose sur la paroi limite du canalicule, ou plutôt sur la mince couche de substance plasmodiforme qui la sépare de cette paroi.

Ces noyaux sont limités par une membrane qui est rendue souvent très nette par son affinité par les colorants basiques; quelquefois même cette membrane est encroûtée de substance chromatique.

A leur intérieur se voient plusieurs nucléoles qui se colorent tous avec la même intensité par les colorants basiques; les dissolvants de la nucléine, tels que l'acide chlorhydrique concentré [1], les font disparaître, je pense donc que nous n'avons affaire ici qu'à des nucléoles nucléiniens. Dans ces noyaux, on ne trouve pas de réseau de linine, mais seulement une substance amorphe diffuse qui se colore quelquefois assez énergiquement par les colorants chromatiques, tels que l'hématoxyline, le violet de gentiane et la safranine et rendent alors les nucléoles peu distincts.

La substance plasmodiforme qui englobe les noyaux et qui remplit les tubes séminifères à cette époque se présente sous l'aspect réticulé ou fibrillaire et se colore uniformément par l'érythrosine. Plus dense et à mailles peu distinctes à la périphérie du tube, dans la région des noyaux, cette substance s'éclaircit beaucoup en général, par l'agrandissement de ses mailles au fur et à mesure que l'on se rapproche du centre [2]. Dans cette dernière région, on trouve souvent une zone vacuolaire qui deviendra de plus en plus nette au fur et à mesure que l'on se rapprochera de l'époque où une lumière apparaîtra dans le canalicule; cette lumière se formera tout simplement par l'agrandissement des vacuoles et par la résorption des cloisons qui les séparent. Déjà à ce moment, on peut trouver, dans quelques régions, la première indication de

1. Voir J. B. Carnoy, La cytodiérèse chez les Arthropodes, *La Cellule*, t. I, 2ᵉ fasc., 1885, p. 207, et *Manuel de microscopie*, 1879.

2. Chez le Cobaye, Cl. Regaud trouve également dans cette substance (*masse protoplasmique sertolienne indécise*) une zone marginale homogène ou très finement granuleuse et une zone centrale fibrillaire et vacuolaire. Cl. Regaud, Contribution à l'étude de la cellule de Sertoli et de la spermatogénèse chez les mammifères. *Bibliogr. anat.*, 1899, t. VII, p. 39-52, p. 42.

cette formation, mais c'est dans la zone de passage entre le tube séminifère et le canal de l'épididyme qu'on peut l'étudier le plus facilement (voir fig. 6, 7 et 9) [1].

Dans un grand nombre de coupes, principalement dans le voisinage des éléments cellulaires, les vacuoles renferment des granuations ou des masses chromatiques souvent très volumineuses provenant de noyaux dégénérés ou peut-être aussi d'excrétions cellulaires; il se forme là des sortes de vacuoles digestives dans lesquelles les granulations sont dissoutes peu à peu; on trouve souvent, en effet, des aspects semblables à ceux de la figure 33 où la granulation contenue dans une de ces vacuoles présente une partie centrale plus claire indiquant probablement un commencement de liquéfaction.

La substance plasmodiforme qui remplit les tubes séminipares se comporte donc tout à fait comme une matière vivante, au moins dans la zone périphérique des tubes. Elle sécrète, elle détruit les noyaux dégénérés, enfin nous allons la voir s'organiser autour de certains noyaux pour former les corps cellulaires des spermatogonies de deuxième ordre. C'est donc bien là, dans toute son étendue, à la périphérie du canalicule, une substance protoplasmique. Des limites cellulaires existent peut-être encore à cette époque comme elles existaient chez l'embryon autour des mêmes éléments. Cependant jusqu'au moment où l'on donnera une méthode qui permettra de voir nettement ces limites, on est en droit de considérer cette région comme un plasmode.

Mais dans la zone centrale cette substance plasmodiforme est-elle non vivante, intercellulaire, comme le veulent Biondi, Prenant [2], et d'autres savants? Je ne le pense pas parce qu'il m'a été impossible, jusqu'ici, de caractériser et de limiter cette substance intercellulaire; je n'ai pu décéler la moindre trace de démarcation entre les deux zones, et les fibrilles qui existent dans l'intérieur du canalicule se continuent sans interruption de la périphérie au centre (fig. V). D'un autre côté, les arguments donnés par ces auteurs ne me paraissent pas probants [3] et enfin les dessins de Prenant (sauf

1. Dans cette région, on ne trouve plus qu'une seule couche de noyaux qui ont tous les caractères des gonies de premier ordre. Cette zone de passage a été bien étudiée chez le Cobaye par Cl. Regaud. (*Bibliogr. anat.*, 1899, t. VII, p. 39.)

2. D. Biondi, Die Entwickelung der spermatozoïden, *Arch. f. mikr. Anat.*, 1885, t. XXV, p. 594-620, pl. XXIV et XXVII. — A. Prenant, *loc. cit.*

3. Prenant trouve, par exemple, que la zone centrale de cette substance prend des

un seul) et ceux de Biondi ne délimitent pas davantage cette substance intercellulaire.

Je suis donc porté à croire avec Tellyesmicki, A. Sabatier, K. Peter, Cl. Regaud, etc., que cette substance plasmodiforme est tout entière protoplasmique [1]. Dans sa zone périphérique, cette substance constituerait une sorte de matrice vivante où des noyaux se multiplient et peuvent délimiter à un certain moment, autour d'eux, des territoires cellulaires distincts. Dans sa zone la plus centrale, au contraire, dans les régions où des noyaux dégénérés sont rejetés peu à peu, cette substance se détruirait et disparaîtrait à la suite d'une fonte vacuolaire, formant ainsi la lumière du tube séminipare. La suite de cette étude pourra peut-être nous donner des indications plus précises encore sur la nature exacte de notre plasmode.

En résumé les gonies de premier ordre sont à ce moment des plastides à l'état de repos, mais à un repos relatif, car l'assimilation se continue toujours; cette assimilation se traduit morphologiquement par des caractères qui sont faciles à reconnaître en comparant la figure 8 à la figure 22 par exemple. Le noyau grossit et s'arrondit; la quantité de chromatine contenue dans son intérieur augmente, le protoplasma devient plus abondant tout autour, et bientôt un territoire cellulaire distinct se délimite à une certaine distance du noyau. Pendant cette croissance qui transforme petit à petit les gonies de premier ordre en gonies de deuxième ordre, des divisions directes peuvent se produire. Elles donnent naissance à des éléments qui vont poursuivre l'évolution commencée, c'est-à-dire se transformer en gonies de deuxième ordre; ou bien les noyaux fils ainsi formés sont des produits non viables qui vont disparaître par dégénérescence.

b. A la fin de l'hiver. — Dans tous les cas cette multiplication hivernale des gonies de premier ordre est toujours peu active.

aspects variés sous l'influence de réactifs divers (*loc. cit.*, p. 33). Or tous ces aspects, qui sont représentés dans les figures 7, 8 et 9 de son mémoire, je les ai observés avec le même fixatif, dans des régions différentes du testicule. Ce sont, pour moi, différents états fonctionnels d'un même protoplasma.

1. Cl. Regaud, Contribution à l'étude de la cellule de Sertoli et de la spermatogénèse chez les mammifères, *Bibliogr. anatom.*, 1899, t. VII, p. 39-52 (voir p. 41). Dans une autre publication cependant (*Traité d'histologie pratique*, de Renaut, t. II, 1899, p. 1712), Regaud admet l'existence d'une substance intercellulaire distincte.

Tellyesmicki, cité par Regaud, p. 41. — A. Sabatier, De la spermatogénèse chez les Poissons sélaciens, *Trav. de l'Instit. de zool. de Montpellier*, 1897. — Von K. Peter, Die Bedeutung der Nährzelle im Hoden, *Arch. f. mikr. Anat.*, 1898, t. LIII, p. 191.

A la fin de l'hiver, au contraire, dans les derniers jours de février ou au commencement de mars pour les jeunes moineaux d'un an, une assimilation plus active devient évidente par les changements que l'on observe dans la forme et dans la constitution de ces éléments.

Dans les canalicules où se font ces changements, on voit que les noyaux ont grossi, que leurs angles se sont arrondis et qu'ils ont acquis ainsi la forme cylindroïde représentée dans les figures 15 et 16 par exemple. La chromatine se présente toujours sous la forme de gros nucléoles disposés souvent en chapelet, mais elle paraît plus abondante. Le suc nucléaire augmente également. Enfin, baignant dans ce suc, on remarque déjà l'indication du réseau de linine que nous retrouverons plus loin. Nous avons donc, dans ces noyaux, des formes de transition entre les gonies de premier ordre d'hiver et le noyau des gonies de deuxième ordre [1].

En même temps que les noyaux grossissent des changements analogues se produisent dans le plasmode qui les entoure. De nouvelles substances plastiques apparaissent dans cette région, écartent les noyaux des gonies de deuxième ordre entre lesquels ils étaient resserrés et forment l'espace nécessaire à la croissance des noyaux et à la multiplication qui va résulter de cette croissance (comparer les fig. 8, 23 et 16).

Ces transformations des gonies de premier ordre déterminent tout d'abord une augmentation en volume du canalicule séminifère en même temps qu'une diminution dans les espaces intercanaliculaires. D'un autre côté un grand nombre de gonies de deuxième ordre se trouvent repoussées vers le centre du canalicule par suite de cette croissance des gonies de premier ordre comme nous le verrons plus loin.

C'est arrivées à cet état que les gonies de premier ordre commencent à se multiplier activement. Cette multiplication se fait exclusivement par division directe comme nous l'avons déjà dit.

L'étude de la planche II et celle de la figure IV ci-contre nous

1. Semper et Herrmann (G. Herrmann, Recherches sur la spermatogénèse chez les Sélaciens, *Journ. Anat. et Physiol.*, 1882, t. XVIII, p. 387), Prenant et Klein (Prenant, *loc. cito*, 1887, p. 27), trouvent également des états intermédiaires entre les plastides qui correspondent aux gonies de premier ordre et de deuxième ordre. Dans une note communiquée à la Société de Biologie (99) j'ai décrit ces éléments sous le nom de ***spermatogonies de transition.***

montrent que cette division se fait par allongement du noyau et par étranglement de la membrane nucléaire en son milieu. Pendant ce travail la chromatine subit un remaniement véritable qui est loin cependant de présenter la régularité et la complexité que l'on observe dans la karyocinèse. Les gros nucléoles en chapelet disparaissent laissant à leur place un grand nombre de petites granulations chromatiques que l'on retrouve éparses dans tout le noyau (fig. 15).

Dans certains noyaux cependant tous les nucléoles ne se désa-



Fig. IV. — Moineau domestique sacrifié le 24 mars 1900 à deux heures de la nuit. Testicule gauche fixé dans le liquide de Lenhosseh à froid pendant dix-sept heures. — Section longitudinale d'une portion de canalicule séminifère.

grègent pas ainsi; ceux qui restent paraissent le plus souvent allongés et comme étirés dans le même sens que la membrane nucléaire (fig. 11 et 12). Enfin, dans beaucoup de cas et d'une façon qui me paraît générale, le noyau tout entier se colore assez fortement et uniformément par les colorants de la chromatine : safranine, hématoxyline, violet de gentiane.

Cette substance chromatique diffuse résiste moins que la chromatine figurée, c'est ce qui explique pourquoi, dans notre planche II, à la figure 14 par exemple, certains noyaux en division ne paraissent pas uniformément colorés.

Les deux noyaux fils formés à la suite de cette division restent

encore pendant quelque temps unis par une bande protoplasmique plus dense (fig. 17 et 19), puis ils s'isolent complètement.

Ces divisions se continuant ainsi donnent naissance à des éléments fils qui évoluent rapidement en gonies de deuxième ordre. Mais les gonies formées à cette époque, qui est la veille de la spermatogénèse, ne vont pas acquérir le volume qu'elles auraient eu pendant l'hiver; en effet elles se multiplient elles-mêmes activement et par conséquent restent petites. Du reste les deux éléments nouveaux qui résultent de ces divisions n'évoluent pas toujours de la même manière; le noyau le plus périphérique, celui qni est situé contre la paroi du canalicule, grossit moins que son noyau frère et ne s'entoure pas d'un corps cellulaire distinct; il reste avec les caractères d'une gonie de premier ordre (fig. 18).

L'amitose est le seul procédé de division que j'ai vu dans la multiplication de ces noyaux[1] et encore les cas que j'ai pu observer sont-ils relativement peu nombreux. Ceci indique probablement une rapidité beaucoup plus grande dans ce mode de multiplication cellulaire que dans le procédé cinétique. On comprend en effet qu'un simple étranglement du noyau doit demander beaucoup moins de temps que le processus si compliqué de la karyocinèse. Je me suis demandé cependant si ces divisions ne se faisaient point surtout à la nuit, pendant le repos de l'animal, au moment de la journée la plus froide et la moins éclairée. Pour le savoir j'ai sacrifié quatre moineaux le 24 mars à dix heures du soir, et à deux heures de la nuit. Une ou deux coupes m'ont montré, à un premier examen, des régions où les divisions étaient plus fréquentes (fig. IV). Mais les observations que j'ai faites à ce sujet n'ont pas été assez suivies pour que j'en puisse tirer une conclusion quelconque.

2° Spermatogonies de deuxième ordre.

Les gonies de deuxième ordre ne sont autre chose que des gonies de premier ordre hypertrophiées comme nous l'avons montré plus haut. Pendant l'état fœtal qui se prolonge chez le jeune Moineau

1. Bouin et Regaud (*loc. cit.*) ont décrit des divisions directes de spermatogonie se faisant par des incisures de plus en plus profondes de la membrane nucléaire. J'ai remarqué également, dans quelques noyaux, des aspects indiquant peut-être un mode de division semblable. Mais ces cas sont si rares et si peu démonstratifs ici, que je n'aurais pu conclure, par eux, à une division directe des noyaux.

jusque vers la fin de la première année qui suit la naissance, ces spermatogonies de deuxième ordre se divisant rarement et continuant toujours à assimiler atteignent ainsi la taille considérable et la forme sphérique qui les avait fait prendre par Robin et ses élèves pour des éléments à caractère femelle, pour des ovules mâles.

A la fin de l'hiver, au fur et à mesure que l'on se rapproche de la spermatogénèse, ces éléments se divisent plus fréquemment, le temps pendant lequel ils assimilent devient par conséquent plus court, aussi, à cette époque, les gonies de deuxième ordre apparaissent-elles beaucoup plus petites. On pourrait les appeler alors petites spermatogonies de deuxième ordre, mais, pour plus de simplicité, je les désignerai sous le nom de *spermatogonies de la spermatogénèse* ou même de *spermatogonies* sans adjectif, car c'est sous cet aspect que nous les retrouverons pendant tout le temps de la formation des spermatozoïdes.

Ensuite, continuant à étudier l'évolution fonctionnelle du testicule, quand nous arriverons à la métaspermatogénèse, c'est-à-dire au moment où les divisions cellulaires se feront de nouveau plus rares, nous verrons certaines spermatogonies reprendre le volume des spermatogonies de deuxième ordre du jeune Moineau; nous retrouverons là en quelque sorte l'état fœtal. Ce sera une nouvelle preuve que les ovules primordiaux des auteurs ne sont autre chose que des gonies hypertrophiées sous l'influence d'une période d'assimilation trop prolongée.

Nous allons étudier maintenant les gonies de deuxième ordre du jeune Moineau pendant l'hiver, quand elles restent volumineuses et à la fin de l'hiver, quand elles donnent les petites gonies de la spermatogénèse.

a. Pendant l'hiver. — Les figures 1 et 3, qui représentent les coupes transversales de deux canalicules séminifères de jeunes moineaux tués pendant le mois de décembre, nous montrent que les gonies de deuxième ordre (*c*) alternent à peu près régulièrement avec les gonies de premier ordre (*a*), leurs noyaux étant généralement placés sur un plan plus central par rapport à ceux des gonies de premier ordre. Ce sont de grosses cellules plongées dans le plasmode des gonies de premier ordre; nous avons donc à étudier ici un corps cellulaire et un noyau.

Le corps cellulaire se présente, dans son ensemble, comme une

plage plus claire que la substance dans laquelle il est creusé. Dans certaines cellules (fig. 38), il est formé en entier par un protoplasma granuleux ou finement réticulé ne renfermant pas d'éléments chromatiques particuliers; dans d'autres cellules, au contraire (fig. 23), on trouve deux zones protoplasmiques : une dense et une vacuolaire. La zone dense entoure généralement toute la surface du noyau dont elle est séparée parfois par une mince couche transparente; dans quelques cas plus rares (fig. 8) j'ai trouvé cette zone dense sur un des côtés du noyau, formant une masse juxta-nucléaire très nette; dans les deux exemples nous avons là ce que les auteurs décrivent sous les noms de sphère, d'archoplasma, etc. Des granulations chromatiques de forme et de grosseur irrégulières et dont l'origine est certainement nucléaire se trouvent souvent dans ce protoplasma. D'autres granulations chromatiques beaucoup moins communes, petites, de forme régulière, disposées parfois deux par deux, peuvent se rencontrer également dans cette zone (fig. 23 et 36); ce sont peut-être les centrosomes des auteurs ou bien encore de simples excrétions nucléaires semblables aux précédentes; dans tous les cas ces grains sont loin d'être constants et ne paraissent jouer aucun rôle direct dans la division de ces cellules.

La zone protoplasmique vacuolaire est formée par un réticulum à mailles plus ou moins grandes mais toujours distinctes, contenant une substance liquide qui disparaît pendant la fixation ou pendant l'enrobage de la pièce.

A ce moment, le noyau des gonies de deuxième ordre présente des formes irrégulières mais toujours arrondies; il renferme une quantité relativement faible de chromatine sous la forme de granulations petites, peu nombreuses, disséminées dans un réseau de linine plus ou moins compliqué. Les gonies de deuxième ordre continuant à assimiler sans se diviser atteignent, comme nous l'avons dit, un volume considérable. Il arrive un moment cependant où cette croissance s'arrête et alors des divisions peuvent se produire mais très souvent aussi ces éléments hypertrophiés meurent par dégénérescence.

b. A la fin de l'hiver. — A la fin de l'hiver, les gonies de deuxième ordre entrent dans une phase de multiplication active; leur nombre augmente rapidement mais la taille de leur corps cellulaire diminue d'autant, celle du noyau restant au contraire à peu près égale. Il se forme ainsi de petites spermatogonies semblables à celles que

nous avons vues provenir de la division des gonies de premier ordre.

Ce réveil des gonies de deuxième ordre ne se fait pas au même moment pour toutes, ce qui tient sans doute à un état physiologique différent de chaque plastide. Les gonies qui sont arrivées à leur optimum de croissance se divisent sur place; un des noyaux fils, le plus interne, reste dans la couche pariétale, augmentant ainsi le nombre des petites gonies de deuxième ordre formées à la même époque par les gonies de premier ordre; parfois même les noyaux

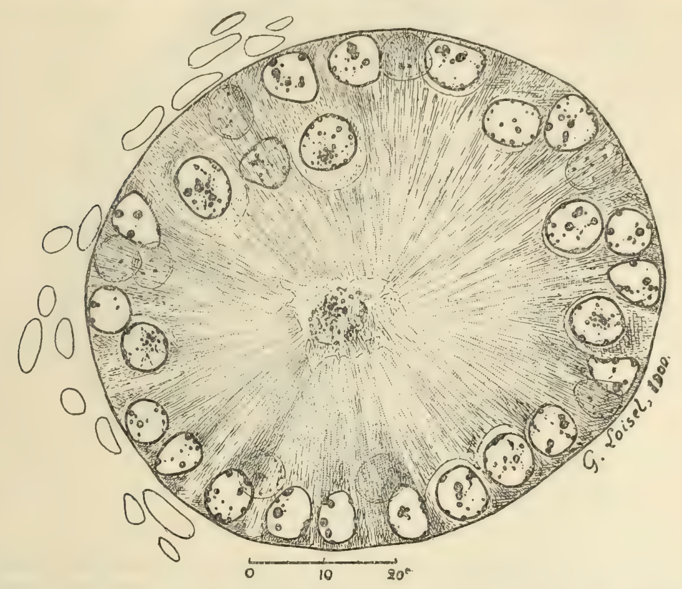


Fig. V. — Moineau domestique sacrifié le 10 février 1900. Testicule fixé dans le liquide de Flemming (solution forte) pendant trois heures à l'étuve (37°). Coupe transversale d'un canalicule séminifère.

fils restent tous deux dans la couche pariétale, de sorte que le canalicule séminifère paraît tapissé par une seule couche d'éléments à peu près semblables (fig. 1, à gauche, et fig. V).

D'autres gonies de deuxième ordre, celles qui, au moment du réveil printanier, ne peuvent pas encore se diviser, abandonnent leur situation périphérique et émigrent vers le centre du canalicule en cheminant dans le plasmode. Ce transport se fait probablement mécaniquement sous l'influence de la croissance des gonies de premier ordre (fig. VI, en bas à droite). En effet, en même temps que les substances plastiques augmentaient tout autour des noyaux de

premier ordre on voit les limites du corps cellulaire des gonies de deuxième ordre devenir moins distinctes à leur base où les deux substances cellulaire et plasmodiale paraissent souvent se confondre; en réalité c'est la substance plasmodiale qui s'insinue entre la paroi du canalicule et le corps cellulaire des gonies de deuxième ordre, repoussant celui-ci vers le centre pour permettre au noyau-gonie de premier ordre de grossir et de se diviser (voir également les fig. 10, 22 et 44). Ces éléments émigrés continuent

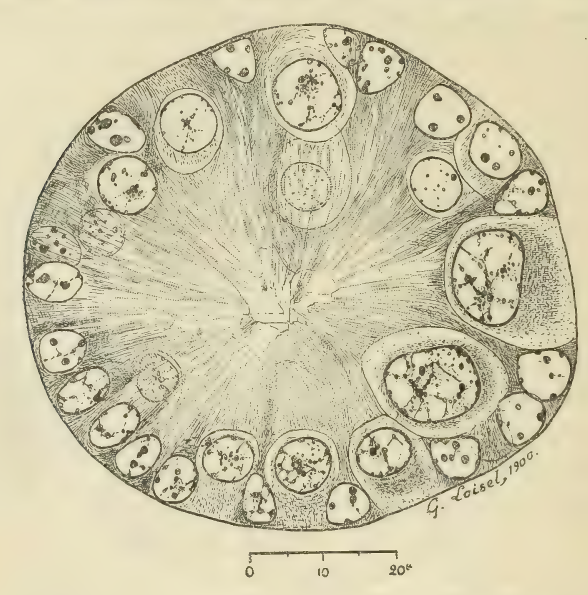


Fig. VI. — Moineau domestique sacrifié le 10 février 1900. Testicule fixé dans le liquide de Flemming (solution forte) pendant trois heures à l'étuve (37°). Coupe transversale d'un canalicule séminifère.

à assimiler pendant quelque temps, puis se multiplient activement pour former, conjointement avec les noyaux fils des autres éléments, une couche plus interne de spermatogonies. Mais, dans bien des cas aussi, ces gros éléments hypertrophiés ne peuvent plus se diviser ou ne peuvent plus achever leurs divisions. Ils dégénèrent et les fragments de leurs noyaux sont rejetés peu à peu au centre du canalicule (fig. 2).

Voyons maintenant comment se multiplient les gonies de deuxième ordre; là encore nous n'allons trouver à cette époque que des divisions directes, mais auparavant, il nous faut décrire la structure de ces éléments à la fin de l'hiver. Les corps cellulaires ne

m'ont paru présenter aucune particularité; ils semblent seulement plus petits par rapport aux noyaux et leurs limites sont peut-être moins nettes. Au contraire les noyaux ont augmenté de volume par suite d'une production plus considérable de suc nucléaire; leurs contours se sont régularisés et ils se présentent, en général, sous la forme de boules vésiculeuses. Au milieu du suc nucléaire, on distingue un réseau de linine, et, dans ce réseau, toute la substance chromatique sous forme de granulations dont le nombre va en augmentant jusqu'au moment où le noyau va se diviser. Parmi ces granulations chromatiques on en trouve presque toujours une ou deux plus volumineuses que les autres; ce sont, je pense, des nucléoles nucléiniens, car les colorations doubles ne m'ont pas donné de différences notables, toujours les nucléoles et les autres granulations chromatiques prenaient intensivement les colorants basiques. D'un autre côté, le séjour d'un morceau de testicule frais dans l'acide chlorhydrique concentré (voir page 169) pendant une heure et demie, m'a donné des aspects de noyaux où on ne trouvait plus ni nucléoles ni autres grains chromatiques.

Pour bien étudier la division des gonies de deuxième ordre il faut mieux s'adresser aux éléments émigrés qu'aux cellules restées en place, car les phénomènes qui se passent dans le corps cellulaire sont beaucoup moins marqués chez ces dernières. Dans les deux cas, du reste, les phénomènes nucléaires m'ont paru toujours semblables à ceux que nous avons observés dans la division des gonies de premier ordre. Là encore (fig. 26), la chromatine devenue plus abondante se présente, au moment de la division, sous l'aspect de nombreuses granulations disséminées dans tout le noyau; en même temps une autre substance chromatique liquide se répand dans le suc nucléaire, imbibe le réseau de linine et diffuse même dans la zone protoplasmique périnucléaire[1]. Je dois dire cependant

1. Je pense que cette substance chromatique liquide provient de la liquéfaction d'une partie de la chromatine du noyau. Celle-ci serait alors réduite dans sa quantité totale au moment de la division. Et en effet, dans les cas où l'un des noyaux fils se divise coup sur coup sans présenter de phase de repos, les deux noyaux petits-fils contenus dans le même corps cellulaire ne renferment plus qu'une très petite quantité de chromatine à leur intérieur; on trouvera dans la figure 39 en c' deux de ces noyaux petits-fils; voir également la fig. VII.

Henneguy, Van Beneden et Brass ont observé les mêmes faits de dissolution et de diffusion de chromatine dans d'autres éléments cellulaires (voir Henneguy, *Leçons sur la Cellule*, Paris, 1896, p. 75). Etzold, dans son mémoire sur la spermatogénèse du moineau que nous aurons à analyser plus tard, signale le même aspect sombre du noyau accompagnant sa division (91, p. 62).

que je n'ai pas vu ici la phase où le noyau présente la forme d'un boudin contenu dans un corps cellulaire. Les deux noyaux fils étaient toujours formés et placés dans le voisinage l'un de l'autre souvent en contact intime.

Mais l'absence de centrosomes et d'irradiations quelconques dans le corps cellulaire, la structure des jeunes noyaux où l'on ne trouve ni chromosome, ni réseau chromatique sont des faits qui plaident fortement, il me semble, en faveur de la division directe des gonies de deuxième ordre.

Très souvent la division du corps cellulaire suit la division du noyau (fig. 33); d'abord la zone dense périnucléaire s'étrangle et se divise de manière à séparer les deux noyaux-fils qui se montrent entourés chacun de leur zone dense particulière; entre les deux se trouve un espace clair correspondant à la zone vasculaire commune. Dans cette partie du corps cellulaire, les parois des vacuoles devenues très minces se brisent toujours à la suite des hydratations et déshydratations successives, de sorte que les cellules en division apparaissent, à cet état, sous l'aspect représenté figures 33 et 34. A la suite de l'écartement des deux noyaux fils, le plasmode envoie une mince cloison dans l'espace internucléaire et ainsi se trouvent définitivement constituées deux nouvelles cellules [1].

Toutefois, on trouve d'autres divisions de noyaux qui ne paraissent pas suivies de la division du protoplasma; il est vrai que, dans ce cas, les limites cellulaires ne sont pas visibles (fig. 28 et 29).

A la suite de cette division des gonies de deuxième ordre, avant que le corps cellulaire se soit lui-même divisé, on peut encore observer une division immédiate d'un ou des deux noyaux. Il en résulte, dans ces régions, des sortes de nids composés de trois ou quatre petits noyaux très peu chromatiques et renfermés dans une même limite cellulaire (fig. VII).

Les éléments fils qui proviennent de ces divisions peuvent dégénérer et disparaître, comme nous l'avons dit, mais en général, ils persistent et deviennent des gonies à petit corps cellulaire qui vont se diviser elles-mêmes et augmenter ainsi le diamètre des canalicules séminifères (fig. VIII, 3 et 4). Plusieurs divisions succes-

1. Fr. Preusse a vu de même la division du protoplasma suivre la division amitotique du noyau (Ueber die amitotische Kerntheilung in den Ovarien der Hemipteren, *Zeits. f. w. Zool.*, 1895, Bd LIX).

sives se répètent ainsi une ou deux fois pour donner d'autres gonies de petite taille, mais bientôt les derniers noyaux formés présentent des caractères particuliers qui en font des éléments nouveaux, des spermatocytes (fig. 40). Dans certains cas même cette transformation des gonies en cytes est de toute évidence; dans les figures 16 et 41, par exemple, on voit un seul des noyanx fils présenter cette transformation (*d*), l'autre restant spermatogonie (*c*).

Nous arrivons donc à un état où le canalicule séminifère, qui a

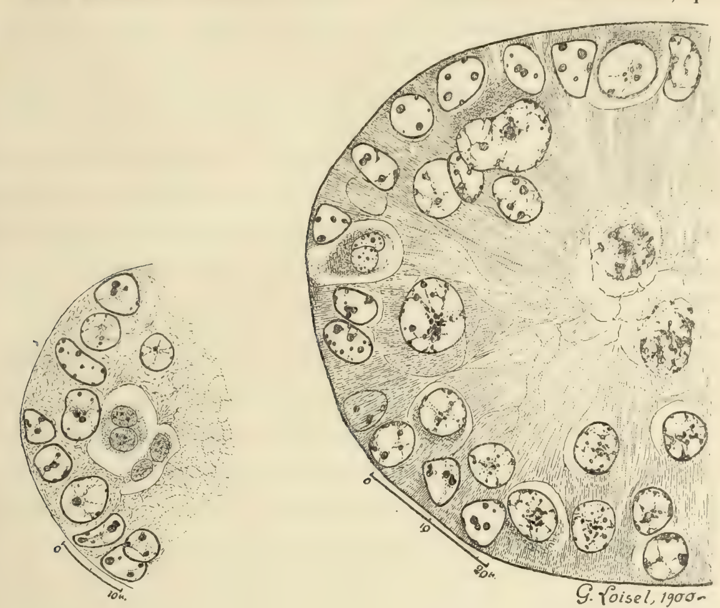


Fig. VII. — Moineau sacrifié le 31 janvier 1899. Testicule long de 1 mm. 5. Fixation au liquide de Bouin, étuve pendant 1 heure à 40°. Coloration à l'hématoxyline au fer.

Fig. VIII. — Moineau domestique sacrifié le 10 février 1900. Testicule fixé dans le liquide de Flemming (solution forte) pendant trois heures à l'étude (37°). Moitié d'une coupe transversale d'un canalicule séminifère.

augmenté de volume, est tapissé toujours de deux sortes d'éléments encore faciles à distinguer l'un de l'autre à un fort grossissement, mais qui tendent cependant à devenir de plus en plus semblables dans la forme; ce sont les noyaux fils des gonies de premier ordre, et les noyaux fils des gonies de deuxième ordre; les uns et les autres paraissent mélangés sans ordre distinct formant à la périphérie du canalicule une ou deux couches d'éléments dont les plus centraux sont irrégulièrement distribués au milieu du plasmode. Telle est l'origine des petites spermatogonies de la spermatogonèse.

Parmi ces éléments on trouve encore çà et là de gros noyaux qui sont d'anciennes gonies de deuxième ordre énormément hypertrophiées ou bien des spermatocytes. Enfin, dans beaucoup d'endroits, des noyaux en dégénérescence viennent former des taches opaques plus ou moins irrégulières, plus ou moins fragmentées.

3° Les premiers Spermatocytes.

De même que nous avons vu les spermatogonies débuter par des formes géantes (gonies de deuxième ordre pendant l'hiver), de même les premiers spermatocytes qui apparaissent, présentent souvent un caractère hypertrophique particulier que nous ne retrouverons pas ou que nous retrouverons accidentellement dans la suite de la préspermatogénèse. Ces gros spermatocytes proviennent par croissance directe, des dernières générations de spermatogonies, comme nous venons de le voir ; aussi occupent-ils généralement, dans l'épithélium séminal, la zone la plus centrale (fig. 49 *d*). On peut trouver cependant, mais très rarement, de ces spermatocytes géants, contre la paroi même du canalicule (fig. VI) ; dans ce dernier cas, ce sont bien probablement des spermatogonies de l'hiver qui, continuant à assimiler sans se diviser, ont acquis peu à peu, sur place, les caractères de spermatocytes. Je pense que les cellules décrites par les auteurs comme des ovules primordiaux en voie de disparition ne sont autre chose que des éléments semblables à ceux que nous trouvons ici. Nous les retrouverons du reste, au moment de la métaspermatogénèse, avec des noyaux polymorphes à leur intérieur.

Le corps cellulaire des spermatocytes est moins développé que celui des gonies de second ordre, par rapport au noyau. On y distingue encore parfois deux zones, une dense et une vacuolaire, et souvent aussi des grains chromatiques paraissant toujours provenir du noyau.

Celui-ci présente le même aspect vésiculeux que le noyau des gonies de second ordre dont il provient par simple croissance. Dans les spermatocytes hypertrophiés, sa forme est arrondie, souvent irrégulière. Dans les spermatocytes normaux, au contraire, c'est-à-dire dans les petits cytes qui persisteront et que nous retrouverons au stade suivant, sa forme se rapproche beaucoup de la sphère. Mais ce qui distingue surtout ces noyaux de ceux des spermatogo-

nies, c'est leur structure. Pour un œil exercé, cette structure indique nettement un noyau qui va se diviser par cinèse (fig. 41 à 53). Elle montre un réseau de linine continu beaucoup plus abondant que celui des spermatogonies; dans ce réseau sont disposées en chapelet de fines granulations chromatiques dont l'ensemble, vu sans l'immersion, donne l'aspect du réseau chromatique des auteurs. Enfin au milieu de ces granulations se distinguent presque toujours un ou deux nucléoles.

Si les spermatocytes sont rares à ce moment de la préspermatogénèse, plus rares encore sont les exemples de leur multiplication. Cependant on peut trouver des aspects semblables à ceux que représentent les figures 54, 55 et 56, aspects qui ne laissent aucun doute sur le caractère cinétique de leur division.

J'aurai plus tard l'occasion de revenir sur ces premiers spermatocytes pour montrer qu'ils dégénèrent presque toujours au cours d'une cinèse, ou bien que ces divisions donnent naissance à des produits non viables.

Constatons seulement ici ce fait, si important au point de vue cytologique, que des divisions indirectes se produisent dans des noyaux nés eux-mêmes d'une division directe. C'est là un nouvel exemple à ajouter à ceux déjà donnés par Meves, Moore, Sabatier, Preusse et Schaudinn [1]. Tous ces faits observés par des histologistes de plusieurs écoles sur des tissus différents et sur des types aussi éloignés les uns des autres que les Héliozoaires, les Insectes, les Batraciens, les Oiseaux et les Mammifères, nous montrent bien que l'amitose est loin d'être toujours un signe de dégénérescence, comme le veulent Ziegler, von Rath [2] et beaucoup d'autres histologistes. De nouvelles recherches poursuivies dans cette voie permet-

1. Meves (Fr.), Ueber amitotische Kerntheilung in den Spermatogonien des Salamanders und das Verhalten der Attraktionsphären bei derselben, *Anat. Anz.*, 1891, p. 626. — Moore (J. E. S.), Some points in the spermatogeneses of Mammalia, *Int.*, *Journ. Anat.*, 1894, t. XI, 129-166, avec 2 planches. — Sabatier (A.), Sur quelques points de la spermatogénèse chez les Sélaciens, *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1895, t. CXX. p. 4750. — Preusse (F.), Ueber die amitotische Kerntheilung in den Ovarien der Hemipteren, *Zeits. f. wiss. Zool.*, 1895, t. LIX, p. 305-349, 2 planches. — F. Schaudinn, Ueber das Centralkorn der Heliozoen. Ein Beitrag zur Centrosomenfrage, *Verhandl. d. deustch. Zool. Gesellsch.*, Bonn, 1896. Tout dernièrement enfin, Häcker a montré que des karyocinèses pouvaient se transformer, dans le cours de leur évolution, en division directe, sous l'influence de l'action de l'éther (*Anat. Anz.*, 1900, n° 1, p. 9-20).

2. O. V. Rath, Ueber die feineren Bau der Drüsenzellen des Kopfes von Anilocra mediterranea im speziellen und die Amitosenfrage in Allgemeinen, *Zeits. wiss. Zool.*, 1895, t. LX, p. 1-89, avec 3 planches.

tront peut-être un jour aux histologistes de distinguer, ainsi que le fait le professeur Giard dans ses cours, entre l'*amitose primitive*, qui serait un processus phylogénétiquement antérieur à la karyocinèse, et l'*amitose régressive* des tissus vieux, qui serait un retour à l'état primordial par dégénérescence sénile.

Explication des planches I à IV (IV à VII).

La figure 8 représente les éléments du canalicule séminifère d'un moineau sacrifié le 20 décembre 1899. Fixation dans le mélange de Lenhosseh à chaud (38°) pendant deux heures et demie. La fig. 36 se rapporte à un testicule de Moineau sacrifié le 9 novembre 1899, fixé dans le liquide d'Hermann à chaud (38°) pendant trois heures.

Les fig. 1, 3, 5, 17, 19 à 23, 30 à 32, 37 et 38, 41 et 54 se rapportent à un testicule de Moineau pris le 1[er] février 1899, fixé dans le mélange de Lenhosseh à chaud (30°) pendant six heures.

Les fig. 2, 4, 6, 7, 9 à 12, 14 à 16, 18, 25, 26, 33 à 35, 40, 42, 44 à 46 et 51 se rapportent à un testicule de Moineau pris le 31 janvier 1899, fixé dans le mélange de Bouin à chaud (40°) pendant une heure.

Les fig. 13, 15, 44, 27 à 29, 39, 43, 52 et 53, 55 et 56 se rapportent au même testicule que ci-dessus, mais laissé pendant quatre heures dans le fixatif.

Dans les planches I et II se trouvent dessinées les échelles des grossissements correspondants aux dessins.

Lettres communes.

a. Spermatogonies de premier ordre pendant l'hiver.
b. Spermatogonies de premier ordre à la fin de l'hiver.
b' Spermatogonies de premier ordre se divisant.
c. Spermatogonies de deuxième ordre.
c' Spermatogonies de deuxième ordre se divisant.
d. Spermatocytes.
e. Cellules interstitielles (?).
f. Éléments conjonctifs du testicule.
g. Noyaux en dégénérescence.

PLANCHE I (IV).

Éléments du canalicule séminifère.

Fig. 1 et 3. — Coupes transversales de deux canalicules séminifères à l'état de l'hiver.

Fig. 2 et 4. — Coupes longitudinale et transversale de deux canalicules séminifères à la fin de l'hiver.

Fig. 5. — Coupe tangentielle d'un canalicule séminifère. *x*, espaces où sont situées les spermatogonies de premier ordre.

Fig. 6, 7 et 9. — Formation de la lumière du canal épididymaire au moment où il sort du testicule.

Fig. 8. — Éléments du canalicule séminifère représentés au même grossissement que dans les dessins suivants.

PLANCHE II (V).

Étude des spermatogonies de premier ordre.

Fig. 10. — Les deux noyaux *c* situés à la périphérie du canalicule sont probablement les noyaux des spermatogonies de deuxième ordre repoussés vers le centre par le développement des gonies de premier ordre; *b*, à gauche, est un de ces noyaux émigrés en voie de division.

Fig. 16. — A la périphérie du canalicule, éléments des gonies de premier et de deuxième ordre qui sont devenus à peu près semblables. Plus haut division d'une gonie de deuxième ordre qui a donné naissance à deux noyaux dont l'un, *c*, restera spermatogonie et l'autre, *d*, grossit pour devenir spermatocyte.

Toutes les autres figures représentent différents stades de la division des spermatogonies de premier ordre.

PLANCHE III (VI).

Étude des spermatogonies de deuxième ordre.

Fig. 22, 23 et 30. — Spermatogonies de premier ordre et de deuxième ordre.

Toutes les autres figures représentent différents stades de la division des spermatogonies de deuxième ordre.

PLANCHE IV (VII).

Étude des spermatogonies et des spermatocytes.

Fig. 36, 37, 38. — Spermatogonies de premier et de deuxième ordre.

Fig. 39. — En *c'* noyau fils venant de se diviser sans avoir présenté de stade de repos après sa formation.

Fig. 40. — Fin d'une division de spermatogonie de deuxième ordre donnant naissance à deux éléments qui deviendront probablement des spermatocytes.

Fig. 41. — Fin d'une division de spermatogonie de deuxième ordre donnant naissance à une nouvelle spermatogonie (*c*) et à un spermatocyte (*d*).

Fig. 42 à 53. — Différents aspects de spermatocytes les uns normaux, les autres hypertrophiques.

Dans la figure 44, à gauche, noyau d'une spermatogonie émigrée en train de se diviser. On voit encore près de la paroi du canalicule la place qu'occupait cette gonie entre deux spermatogonies de premier ordre.

Fig. 54 à 56. — Trois stades différents de karyocinèses de spermatocytes.

SUR LA

LOI D'AFFINITÉ DU SOI POUR SOI

OU

LOI DE L'ASSOCIATION CELLULAIRE

PAR MM.

Arthur BONMARIAGE et **Raphaël PÉTRUCCI**

Directeur — Chef de laboratoire

à l'Institut d'hygiène de Bruxelles.

Introduction.

Le présent mémoire s'autorise du mouvement de synthèse qui, après une longue période d'analyse, se fait jour de nouveau dans les sciences biologiques. Ce n'est, en effet, que lorsque les faits d'observation ou d'expérimentation sont devenus assez nombreux que des généralisations et des vues d'ensemble sont possibles.

Ces considérations s'appliquent particulièrement à la loi d'affinité du soi pour soi. Le principe que Et. Geoffroy Saint-Hilaire, par une de ces audaces propres au génie, avait aperçu et établi en 1826, n'est jamais entré sans conteste dans le domaine de la science.

Si les tératologistes ont en grande partie admis la loi de Geoffroy Saint-Hilaire, c'est que, à cause même des conditions anormales dans lesquelles elle apparaît dans leur domaine, ils ne pouvaient se méprendre sur son importance. En outre, ils pouvaient entrevoir que les arguments qu'on lui oppose ne sont pas irréductibles et qu'ils peuvent même se concilier à la loi ou la confirmer. Nous nous sommes attachés dans le présent mémoire à passer en revue tout ce qui pouvait être réuni à cet égard, dans le domaine des faits

acquis à la tératologie et à tenter une démonstration aussi complète que possible, répondant à l'état actuel de nos connaissances dans l'embryologie normale ou monstrueuse.

Mais il est des considérations spéciales qui caractérisent la tératologie. Lorsque Et. Geoffroy Saint-Hilaire publia son ouvrage il eut la vue si nette de ces conditions qu'il choisissait comme titre : *La philosophie anatomique*. C'est qu'en effet, la tératologie dans son ensemble, n'est abordable qu'à la condition d'y apporter certains procédés de recherches qui constituent la méthode philosophique. Malgré l'activité des expérimentateurs, malgré la variété des influences extérieures que l'on peut faire agir pour provoquer des types monstrueux, malgré la facilité qu'apportent à des essais de ce genre l'incubation artificielle de l'œuf de l'oiseau, le chercheur dépend toujours et dans une large mesure du hasard. Certains types monstrueux sont des plus rares, autant dans la monstruosité simple que dans la monstruosité double et il faut s'estimer heureux et riche en documents lorsqu'on possède une ou deux étapes caractéristiques dans la formation d'un type monstrueux qui permettent d'en déduire les conditions premières de sa production. C'est alors que la méthode comparative intervient en apportant comme contrôle et comme guide les faits de l'embryologie normale, et en assurant l'esprit dans la voie d'hypothèses scientifiques dignes de prendre rang parmi les théories autorisées que des faits ultérieurs ont à contrôler.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire fut à cet égard le modèle de l'esprit philosophique appliqué aux sciences naturelles. Sa classification, fondée sur l'observation des monstres après la naissance, est cependant si précise qu'elle réalise presque entièrement dans le classement des types, la chronologie de leur genèse à travers les diverses périodes de la vie embryonnaire.

Ses prévisions furent bien des fois des prophéties; et lorsqu'enfin il écrivit que la découverte de types monstrueux nouveaux serait un fait des plus rares, il montra combien son examen avait épuisé toutes les combinaisons possibles dans les déformations que peut subir le développement embryonnaire, puisque le temps est venu confirmer encore sa parole.

Si nous rappelons ces conditions spéciales de la tératologie, c'est que les faits personnels que nous apportons à l'appui de notre mémoire sont des plus restreints. Un seul peut être considéré comme

nouveau, c'est la constatation d'un sternopage[1] en voie de formation sur un blastoderme d'œuf de poule, pour la première fois observé chez cette espèce, et qui, après l'observation d'Allen Thompson pour l'oie, est l'unique fait qui permette de donner une théorie de la formation de ce type monstrueux. Il confirme du reste, à tous égards, la théorie de Dareste. Un omphalocéphale, d'un type rare, mais connu cependant, et un cas de symélie nous ont paru être les seuls faits originaux dignes d'être figurés comme annexe à cette étude. Nous avons rencontré d'autres et d'assez nombreux types monstrueux au cours des recherches d'ordre expérimental que nous avons entreprises, mais aucun n'est de nature à ajouter autre chose qu'une confirmation inutile à des notions admises déjà dans la science. Quant aux recherches sur la fécondation que nous aurions désiré poursuivre, elles auraient exigé de longs séjours dans des laboratoires maritimes et nous ne sommes point en mesure d'apporter des faits nouveaux à cet égard. Nous en sommes donc réduits à quelques rares observations, mais qui sont dues cependant à des savants dont l'autorité est incontestable.

Les conditions dans lesquelles se dégage l'action de la loi d'affinité du soi pour soi, pour la tératologie, indiquent déjà fort nettement son action réelle dans l'embryologie normale. Serres a contribué à mettre ce fait en évidence, mais nous avons réservé de plus grands développements à cet égard pour un travail qui fera suite à celui-ci. On peut cependant voir dès à présent qu'elle constitue une loi générale de l'embryologie et même de la biologie tout entière, où elle jouerait un rôle important à travers les phénomènes du double courant de différenciation et d'intégration qui se marque à travers l'évolution organique, dans la division du travail et la subordination des fonctions.

Enfin pour ce qui concerne la loi de l'affinité dans ses processus les plus intimes, on peut aujourd'hui prétendre à les dégager, et non plus la considérer ainsi que le fit Geoffroy Saint-Hilaire comme presque inexplicable, à jamais incompréhensible dans son essence, mais prouvée par les faits. Dire que des cellules de même origine, de même valeur morphologique et physiologique et de même destinée tendent à l'union, c'est, en effet, dégager des caractères propres à la physiologie de la cellule, qui lui permettent de

1. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 2 octobre 1899, t. CXXIX, n° 14.

vivre et de s'associer avec d'autres, dont la modalité fonctionnelle n'est pas en divergence trop marquée avec celle qui les caractérise, tandis que cette association devient impossible lorsque cette même modalité fonctionnelle de deux groupes cellulaires donnés est par trop divergente. On peut dire aujourd'hui, que les acquisitions de jour en jour plus précieuses de la cytologie, et l'étude des phénomènes à certains égards si curieux de tactisme, permettra d'entrer dans l'explication des phénomènes intimes de la loi [1].

Nous devons ajouter encore quelques mots. On remarquera que nous nous servons à différentes reprises du terme : cellules de même espèce. L'un de nous depuis quelque temps déjà s'est rallié à la théorie de la spécificité cellulaire. Nous ne croyons point cependant que la spécificité cellulaire [2] puisse être considérée comme équivalente à la notion de spécificité admise en zoologie. Il y a là d'abord à faire une distinction nécessaire entre la vie élémentaire, c'est-à-dire la vie d'un élément cellulaire unique, et la vie de l'animal composé. Mais il y a plus encore. Dans l'embryologie, tous les termes de l'évolution vers la spécificité sont contenus dans un milieu unique. C'est sur place pour ainsi dire que se réalise l'évolution. Les cellules embryonnaires sont indifférentes à la phase blastula tandis que l'adaptation commence à apparaître avec la phase gastrula. Ce n'est qu'ensuite qu'apparaît la différenciation, et la différenciation porte d'abord sur les trois feuillets de l'embryon. Elle s'accomplit ensuite plus ou moins rapidement pour chacun des groupes cellulaires qui s'en détachent ou s'y différencient. S'il était permis de rechercher dans un ensemble de phénomènes d'un autre ordre, une image qui fasse comprendre l'idée que l'on doit se faire, à notre avis, de la spécificité cellulaire, nous dirions que les embranchements et les espèces restent au contact les uns des autres dans l'embryon comme si la main d'un démiurge avait réuni dans un ensemble de connexions étroites toutes les espèces et les variétés produites dans le monde animal depuis les temps les plus reculés

1. Du reste les observations relatives à l'infécondité de certains croisements ou de certains hybrides apportent un argument des plus importants à ces considérations. On assiste là, en effet, à l'association de deux éléments cellulaires dont la modalité fonctionnelle est divergente. Après des segmentations désordonnées, l'œuf fécondé succombe sans avoir pu se développer. Il succombe parce que l'association des deux éléments était impossible, parce que l'activité physiologique du noyau mâle et du noyau femelle représentait pour chacun des caractères différents.

2. Voir *Introduction à l'étude des tumeurs*, par C. Hillemand et R. Petrucci, Stheinhel, éditeur, Paris, 1898, et la 5e édition du *Manuel de Pathologie générale* de Moynac.

de leur première apparition. Cette conception comporte donc certaines réserves à l'égard de ce que l'on appelle la spécificité cellulaire et serait de nature à jeter un jour intéressant sur certaines corrélations que l'on observe dans l'ensemble du développement embryonnaire. Mais nous ne pouvons qu'indiquer ici cette conception, réservant les développements nécessaires pour des travaux ultérieurs.

CHAPITRE I

LA LOI D'UNION DES PARTIES SIMILAIRES ET LA LOI D'AFFINITÉ DU SOI POUR SOI.

La loi d'affinité du soi pour soi, telle qu'elle fut formulée par Geoffroy Saint-Hilaire, se restreint à la tératologie, et encore les vues de Geoffroy sont-elles fortement modifiées par les savants contemporains et ne sont-elles plus acceptées dans leur intégralité. Geoffroy Saint-Hilaire avait été amené d'abord par ses études tératologiques à constater que, chez les monstres doubles, l'union des deux sujets composants s'accomplit presque toujours par les faces similaires des deux corps et par les organes homologues. Cette loi régit l'organisation des monstres doubles et sert à établir leur classification : c'est la *loi d'union des parties similaires*.

Mais, dépassant le fait brutal de l'union des parties similaires, Geoffroy Saint-Hilaire, en pénétrant dans l'intimité du phénomène, était amené à constater une véritable affinité élective entre des éléments similaires de l'organisation. C'est ainsi que ce premier principe qu'il énonçait sous le nom de *loi d'union des parties similaires* le conduisait à ce second terme de beaucoup le plus important : la *loi d'affinité du soi pour soi*.

Nous verrons en effet que la première de ces lois doit être distinctement séparée de la seconde et qu'elle n'exprime, comme l'a fait notamment remarquer Mathias Duval [1], que les simples combinaisons possibles entre deux germes présents sur une même cicatricule. Cette loi est donc l'expression d'un fait mécanique. Il est loin d'en être ainsi pour la loi d'affinité.

Il faut restreindre celle-ci aux échanges cellulaires, c'est-à-dire au dernier terme possible des unités composantes de l'organisme,

1. Math. Duval, in *Pathologie générale de Bouchard*, t. I.

et on verra alors qu'elle subsiste dans ce domaine, et qu'elle y exprime une forme particulière de l'activité : le principe même des associations et des groupements cellulaires.

Cette loi constitue l'un des faits les plus importants de la tératologie. Mais si l'on songe que les faits de la tératogénie et les divers types de monstruosité ne présentent jamais que des déviations du type normal ; qu'ils s'expliquent par le même mécanisme qui régit le développement normal de l'embryon ; qu'enfin on peut dire, d'une façon générale, que tous les types tératologiques se ramènent à un arrêt ou à un excès de développement, on peut se demander si cette *loi d'affinité du soi pour soi* n'est pas une loi, mise en évidence, d'une façon spéciale, par la constitution des monstruosités, mais qui s'étend au domaine de l'embryologie générale où son action peut être plus ou moins masquée par l'ensemble des faits du développement normal. Si, de plus, on considère combien les faits généraux de l'embryologie s'étendent au-delà de ce domaine spécial, éclairant d'une vive lumière des questions qui se rattachent à la théorie de l'hérédité, à la théorie de l'individualité, comme à la théorie de la descendance, on peut se demander si l'on ne se trouve point en présence d'une loi générale par excellence, étendue au domaine biologique tout entier.

Geoffroy Saint-Hilaire pensait que toutes les parties homologues avaient une tendance à s'unir, et cette tendance portait dans son esprit sur des organes déjà formés. Dans sa théorie de la formation des monstres doubles, il avançait que deux embryons, d'abord complets, se seraient *soudés* dans le cours du développement, toutes les parties en contact ayant été détruites par moitié dans chacun des embryons en présence, les parties restantes s'étant soudées entre elles en obéissant à la loi d'union des parties similaires. Certaines monstruosités telles que des vertèbres surnuméraires, ont même été expliquées conformément à ces vues, en supposant un second embryon dont toutes les parties auraient disparu sauf certaines vertèbres qui, obéissant toujours à la loi d'affinité, seraient venues s'ajouter à la colonne vertébrale de l'embryon ayant persisté dans son intégralité.

Évidemment, ces conceptions ne sont plus soutenables dans l'état actuel de la science, mais il faut remarquer que Geoffroy Saint-Hilaire étudiait ces monstres une fois formés et non *pendant* leur formation.

Il n'est donc pas étonnant que des faits importants lui aient échappé. Il faut en outre tenir compte de l'état de la science embryologique à l'époque où Geoffroy Saint-Hilaire émettait sa théorie. Il n'en reste pas moins vrai qu'il fut le premier à avoir formulé d'une façon précise la loi d'affinité du soi pour soi et que sa théorie des monstres doubles eut le mérite de poser la question, de la livrer à la discussion et aux études des savants qui lui succédèrent, et par conséquent d'en préparer la solution.

Ces faits sont aujourd'hui interprétés d'une manière plus précise. « Si l'on admet, dit M. Dareste [1], et il faut bien l'admettre, car c'est, au moins dans bien des cas, un résultat de l'observation, que l'union profonde des deux sujets composants d'un monstre double ne peut se produire que pendant la période où l'embryon n'est encore composé que par des cellules homogènes, on voit toutes les difficultés disparaître plus ou moins complètement. En effet si deux régions homogènes de deux embryons distincts ou même d'un seul embryon, pendant cette première période de la vie, se trouvent en contact par une cause quelconque, elles adhèrent et s'unissent entre elles par le mécanisme physiologique que je viens de faire connaître. C'est seulement après la formation de ces unions anormales que se produisent les éléments histologiques définitifs, et par suite les organes tératologiques. Ils apparaissent d'emblée, avec tous leurs caractères ; en d'autres termes, ils *naissent soudés*, suivant une expression que j'ai souvent employée, expression qui peut sembler étrange, mais qui rend exactement compte du fait physiologique. »

On le voit, l'état actuel de l'embryologie rejette dans les toutes premières périodes du développement embryonnaire, les actions de la *loi d'affinité du soi pour soi*. On peut entrevoir alors à quel moment la loi cesse d'agir, tout au moins d'une façon générale ; cette disparition de son influence et de son action correspondant à la différenciation de plus en plus grande des éléments cellulaires et rendant par conséquent les monstruosités d'autant moins graves, qu'elles seront plus tardives. Il nous faut retenir ce fait afin de démontrer que les critiques dirigées contre la loi d'affinité du soi pour soi ne sont pas fondées.

On a, en effet, présenté des objections à la loi de Geoffroy Saint-

1. *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2e édition, p. 208.

Hilaire. Elles sont fondées sur ce fait que certains monstres doubles sont unis par des adhérences qui n'intéressent point des parties similaires, mais bien des parties dissemblables. Pour discuter cette question, il faut d'ailleurs ne pas s'en tenir à la monstruosité double, mais considérer aussi les autres cas de monstruosité. Il est évident que si l'on doit considérer la loi comme générale, elle doit, non seulement éclairer les faits de la monstruosité double, mais aussi s'étendre à tous les autres cas sans distinction de types.

Mais il existe aussi des adhérences d'une autre nature, évidemment postérieures à la formation des organes. Elles doivent alors être attribuées, ainsi que l'a établi Dareste, à des pressions exercées sur certaines parties du corps de l'embryon, pressions provoquées la plupart du temps par un arrêt de développement de l'amnios [1].

Dès l'abord, il nous faut noter que si nous restreignons la loi d'affinité aux simples échanges et aux groupements cellulaires, les parties homologues n'ont à y jouer aucun rôle. Il s'agit seulement de savoir si on pourrait montrer l'association d'un tissu osseux par exemple, avec un tissu d'espèce différente. Un embryon peut, par suite de compressions de l'amnios, être recourbé en arrière et avoir le vertex soudé avec le coccyx. Évidemment ce ne sont point des parties homologues qui sont unies, mais l'adhérence n'intéresse que le tissu osseux, les cellules de ce tissu appartenant au crâne s'étant, par suite du voisinage ou du contact, associées avec des cellules appartenant au même tissu de la région coccygienne.

Si l'on n'examine la loi d'affinité que dans les conditions du groupement cellulaire, on peut voir qu'il arrive un moment où la loi cesse d'agir. La disparition de son influence et de son action correspond à la différenciation de plus en plus grande des éléments cellulaires, et l'on voit alors que les monstruosités seront d'autant moins graves qu'elles seront plus tardives. On voit aussi que des types de monstruosités sont possibles en dehors de toute intervention de la loi d'affinité, et que ces types appartiendront, pour la

1. Tel est le cas de G. Pouchet. Il s'agit d'un mouton dont la tête est complètement renversée en arrière et à droite, les membres antérieurs sont soudés dans la région humérale avec les parois thoraciques; dans la région de l'avant-bras et des pieds, ils présentent des torsions nombreuses, les doigts des membres postérieurs étant complètement renversés d'avant en arrière. On voit que ces conditions infirment la loi d'union des parties similaires, mais on voit aussi que si l'on se limite au groupement cellulaire, la loi d'affinité demeure intacte.

plupart, à ceux dont la période de formation correspond à une époque déjà tardive du développement embryonnaire.

Ceci nous permet de rejeter les objections qui ont été élevées contre la loi de Geoffroy Saint-Hilaire. Elles sont fondées sur ce fait que, chez certains monstres doubles et chez certains monstres simples, des parties appartenant à deux individus différents ou à un seul individu, peuvent se trouver unies par des adhérences qui n'intéressent point des parties similaires, mais bien des parties dissemblables. Nous insistons encore sur ce point que ceci peut s'appliquer aux organes homologues, mais ne peut à aucun degré s'étendre aux associations cellulaires; des parties très différentes du corps étant constituées par des éléments de même espèce, ceux-ci ne peuvent s'associer que suivant la loi d'affinité.

La loi d'affinité du soi pour soi ne doit donc point prétendre à expliquer tous les types de monstruosité double et son action est également restreinte dans les autres cas de monstruosité. Elle n'a point à être infirmée par des faits qui sont susceptibles d'une autre interprétation, et dont l'interprétation ne peut à aucun degré conduire à rejeter la loi. Il faut simplement s'en tenir à ceci : que la loi d'affinité n'a d'action qu'aux premières périodes du développement embryonnaire et que à un certain moment du développement, la différenciation des diverses parties de l'embryon devient telle qu'elle s'oppose à ce que son action puisse être efficace.

En d'autres termes, l'action de la loi suit le mouvement de différenciation et de division du travail qui s'opère chez l'embryon au fur et à mesure de son développement. Etendue d'abord à toutes les parties de l'embryon, elle risque d'autant plus de le faire dévier du développement normal que ses parties sont plus homogènes. A mesure que le développement de l'embryon amène des différenciations de plus en plus grandes, son action se trouve fractionnée dans des domaines de plus en plus restreints et la possibilité qu'il y a à ce qu'elle amène une déviation du développement normal devient de plus en plus petite et limitée, jusqu'à ce qu'enfin, l'extrême différenciation des parties constituantes de l'embryon réduise cette possibilité à néant.

C'est ce cours décroissant suivi dans son action par la loi d'affinité du soi pour soi qu'il nous faut étudier maintenant. Le moment où l'action de la loi d'affinité du soi pour soi est la plus étendue, sera évidemment celui où l'embryon est le moins différencié, c'est-à-

dire celui où commence la segmentation de l'œuf. Des discussions qui divisent aujourd'hui les tératologistes pourraient, à cet égard, obscurcir la question. Il y a en effet deux hypothèses en présence pour expliquer la monstruosité double : elles sont représentées par la théorie de la dualité et par la théorie de l'unité. Pour la première de ces théories, la monstruosité double serait toujours la conséquence de la gémellité. Pour l'autre, la cicatricule subirait une division spontanée qui formerait les deux corps embryonnaires, éléments de la diplogenèse. Mais, il n'est pas difficile de voir que ces deux théories se confondent, en somme. La première considère les deux centres embryonnaires comme virtuellement formés dans la cicatricule, tandis que la deuxième les considère comme une formation accidentelle provoquée par des causes encore inconnues.

Pour nous, nous pensons que cette seconde opinion isole trop le fait de production de deux centres embryonnaires d'une part, des phénomènes de la fécondation d'autre part et qu'elle ne correspond plus aux faits actuels de la science. Nous pensons que les deux choses sont intimement liées dans la relation de cause à effet. Tout semble l'indiquer et il faut de toute façon admettre des conditions spéciales dans la fécondation comme cause directe de la monstruosité double. Maintenant, comment faut-il comprendre ces conditions spéciales? Faut-il admettre une surfécondation; la pénétration d'un ou de deux pronucléus mâles dans l'ovule au moment de la fécondation? Faut-il admettre des conditions spéciales dans la maturation de l'ovule ou dans celle du spermatozoïde qui conduiraient l'un ou l'autre de ces éléments à être un véritable ovule monstrueux ou un véritable spermatozoïde monstrueux, amenant plus tard la formation de deux centres embryonnaires, lors des premières segmenations de l'œuf? Comme il y a là un élément de la formation originaire des monstruosités doubles, ce sujet mérite d'être approfondi, et l'examen de ces questions nous permettra d'y répondre.

CHAPITRE II

DE L'ORIGINE DE LA MONSTRUOSITÉ DOUBLE.

La monstruosité double se produit donc dans des cas de gemellité uni-vitelline. Deux cas se présentent à l'observation :

1° Les embryons sont développés sur des blastodermes distincts

au début et qui se soudent plus tard ; le jaune possédait donc, avant la fécondation, deux cicatricules.

2° Les embryons se développent sur un blastoderme unique et le jaune ne possédait, avant la fécondation, qu'une cicatricule.

Il peut sembler que le premier cas se rattache à une monstruosité originaire de l'ovule, tandis que le deuxième proviendrait d'une monstruosité originaire du spermatozoïde.

Examinons d'abord le premier cas :

On sait que l'ovule ne se forme pas dans l'ovaire comme un produit de sécrétion dans une glande. Les ovules proviennent de l'épithélium germinatif et se trouvent déjà formés à un moment très reculé de la vie embryonnaire. Au moment où l'épithélium germinatif donne les tubes de Pflüger qui, par leur étranglement, donneront ensuite les ovisacs primordiaux, ceux-ci présentent une constitution fort simple. Ils sont circonscrits par du tissu conjonctif et, abstraction faite de ce tissu, constitués par une couche de cellules de la membrane granuleuse entourant une cellule centrale qui est l'ovule. Or, à cet état, l'ovule est à l'état de cellule nue et ne possède point de membrane vitelline. Supposons que lorsque se produisent les étranglements des tubes de Pflüger, ces étranglements se fassent de façon à enfermer dans un même ovisac, deux ovules primordiaux, ceux-ci s'enfermeront dans une membrane vitelline unique et l'on aura un œuf doué de deux cicatricules. Il se constituera des réserves alimentaires communes, il rejettera quatre globules polaires au lieu de deux et si l'œuf vient à être fécondé, deux embryons se développeront sur deux blastodermes distincts.

Voici donc une monstruosité originaire possible de l'ovule. Les conditions anormales présentées par sa structure vont évidemment s'étendre à la fécondation. Il est difficile de concevoir celle-ci, dans ce cas, sans admettre la pénétration de deux spermatozoïdes dans l'ovule. Cela n'est cependant pas indispensable, l'un des deux centres embryonnaires pouvant se développer sur un véritable mode parthénogénétique. Nous verrons que ce cas peut correspondre à des types déterminés de la monstruosité double.

Examinons maintenant le second cas : les embryons se développent sur un blastoderme unique et l'œuf ne possédait avant la fécondation qu'une cicatricule.

Dans ce cas la monstruosité peut dépendre ici de deux causes : une première cause répondant à une monstruosité particulière au

spermatozoïde et acquise par celui-ci pendant sa maturation; une deuxième cause due à des accidents propres au processus de fécondation lui-même et conduisant à la pénétration de deux ou plusieurs spermatozoïdes dans l'ovule à cicatricule unique.

Occupons-nous d'abord de la première proposition; d'autant qu'il peut y avoir lieu d'établir ici un parallèle entre les faits qui conduisent à un produit monstrueux dans la maturation du spermatozoïde et ceux qui aboutissent au même résultat dans l'ovule, certains phénomènes de la maturation des produits sexuels pouvant présenter des analogies ou des homologies intéressantes entre la maturation du produit mâle et celle du produit femelle.

L'élément d'origine du spermatozoïde est constitué par les cellules de l'épithélium germinatif ou cellules pariétales qui, dans l'organe femelle, deviennent les cellules de la granuleuse de l'ovisac. Les tubes de Pflüger au lieu de s'étrangler, chez le mâle, se constituent en tube séminipare, et de même que l'organe femelle développe les ovules primordiaux aux dépens des cellules pariétales qui se trouvent rejetées hors de tout rôle sexuel, de même l'organe mâle rejette les ovules primordiaux pour développer dans le sens sexuel les cellules de l'épithélium germinatif. La différenciation se fait dans un cas en fixant le rôle sexuel sur une cellule capable d'accaparer de vastes réserves nutritives, tandis que dans l'autre ce rôle sexuel se trouve fixé sur des cellules capables, au contraire, de se défaire de toute surcharge.

Le produit sexuel mâle subit à travers les diverses phases de sa maturation, des réductions karyogamiques correspondant à celles que subit l'ovule; si ces réductions n'ont pas lieu, on peut arriver à avoir un spermatozoïde dont la tête, c'est-à-dire ce qui représente le noyau de la cellule reproductrice, a une teneur double en chromatine, et possède par conséquent la valeur d'un double noyau, il peut arriver d'autre part que, dans la constitution du segment intermédiaire et du segment caudal, deux spermatozoïdes, voisins sur les cellules en chandelier, fusionnent leurs dérivations protoplasmiques, et l'on aurait alors un véritable spermatozoïde à deux têtes.

J.-H. Salisbury et Cutter ont insisté sur la présence de spermatozoïdes à deux têtes, relevée parmi d'autres formes anormales présentées par les spermatozoïdes de l'homme. Mazzarelli a publié des observations du même genre. Pour nous, nous n'avons pu

relever, sur un nombre il est vrai pas très étendu, de préparations de spermatozoïdes du chien, du lapin et de la grenouille, aucun fait qui nous permette de confirmer ces observations. Mais il faut bien considérer la chose comme logiquement possible et la retenir pour l'examen des conditions d'origine de la monstruosité double.

Évidemment, il n'est nullement nécessaire pour concevoir le développement d'un monstre double, de retenir la condition créée par le spermatozoïde porteur de deux noyaux. On pourrait fort bien s'en tenir à admettre simplement la surfécondation. Mais si nous insistons sur la possibilité d'une monstruosité originaire du spermatozoïde, c'est pour bien montrer que dans ce cas, comme dans le cas de l'ovule à deux cicatricules, la monstruosité peut tenir à d'autres origines qu'à de simples accidents de la fécondation, et qu'il faut retenir parmi ses causes la monstruosité originelle des produits sexuels, monstruosité démontrée pour ce qui est de l'ovule, sujette à certaines réserves encore pour les spermatozoïdes, mais que, en somme, rien n'autorise à considérer comme beaucoup plus rare que des accidents de fécondation. D'autre part il faut noter les difficultés d'observation qui découlent de la rareté même des monstruosités et qui ne facilitent guère la solution de la question.

Cependant les conditions originaires de la monstruosité des produits sexuels, ou d'une anomalie dans le cours de leur maturation ne sont pas épuisées. Il reste encore certaines éventualités à examiner, et il faut dire, d'ailleurs, qu'elles sont d'ordre plus positif que celles que nous venons de signaler.

Les données actuelles sur l'expulsion des globules polaires mettent hors de doute leur signification réelle : ce sont des œufs avortés. Auguste Lameere, dans son mémoire sur la maturation de l'œuf parthénogénitique [1], a montré combien la parthénogenèse réelle se réduisait à un véritable processus monstrueux, le second globule polaire jouant dans le cas de parthénogenèse habituelle le rôle d'un véritable spermatozoïde, puisqu'il vient compléter la valeur en chromatine du noyau femelle et lui restituer son rang de noyau complet.

D'autre part, chez Leptoplana Tremellaris, Francotte [2] a vu une

1. Aug. Lameere, *Études sur la reproduction*. — I. A propos de la maturation de l'œuf parthénogénétique. — II. Recherches sur la réduction karyogamique ; Bruxelles, Lamertin, 1890.

2. Francotte, *Recherches sur la maturation, la fécondation et la segmentation chez les polyclades*. Mémoire couronné par l'Académie royale de Belgique, 1898.

anomalie se produire dans la formation du premier globule polaire, anomalie consistant en ce que celui-ci atteignait une taille énorme, allant jusqu'au tiers du volume du reste de l'œuf. Francotte a vu ce premier globule polaire subir une division cinétique d'où il résultait deux cellules ayant la même quantité en chromatine que l'œuf mûr et le second globule polaire. L'œuf primitif avait donc fourni en définitive, quatre éléments d'une valeur équivalente, dont un seul avait emporté le protoplasme nécessaire à la reproduction de l'être.

Bien plus, chez Prostheceraeus Vittatus (Lang), Francotte a vu chez des individus géants le premier globule polaire atteindre presque le volume de l'œuf lui-même. Il a vu se produire dans l'œuf et dans ce premier globule polaire une figure cinétique semblable à celle que l'on observe pour l'expulsion du deuxième globule polaire dans l'œuf normal. L'œuf et le premier globule polaire se débarrassaient de la moitié de leurs chromosomes et devenaient chacun un œuf mûr. Francotte a vu succéder la fécondation des deux par un spermatozoïde pour chacun d'eux. Il a ainsi obtenu deux larves ciliées dans la même coque. Francotte s'est bien assuré qu'il ne s'agissait pas d'un œuf double enfermé dans la même coque, car, dans les œufs de ce genre qu'il a observés, il a vu le rejet de deux globules polaires et non de quatre, ce qui eût été le cas s'il s'était agi d'un œuf double.

Ces observations établissent donc que le premier globule polaire peut, après réduction, jouer un rôle identique à celui de l'œuf lui-même.

Enfin, les toutes récentes expériences de Delage viennent apporter d'autres documents. Cet auteur avait déjà démontré [1] que chez l'Oursin, une moitié d'œuf ne contenant pas de noyau peut être fécondée et se développe en embryon. Il avait obtenu dans ce cas des masses morulaires représentant des embryons plus ou moins déformés, ce qui correspond bien à une parthénogenèse vraie et accidentelle où le spermatozoïde aurait joué seul le rôle de noyau, et où l'on observe l'appauvrissement et la dégénérescence caractéristique de la larve consécutivement développée.

Dans une communication récente, Delage [2] a pu montrer que la fécondation du protoplasme non nucléé ne s'étend pas seulement aux Echinodermes, mais peut se produire aussi chez les Mol-

1. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 10 octobre 1898.
2. *Compt. rend., Acad. des Sc.*, séance du 23 oct. 1899.

lusques et chez les vers. C'est donc un processus qui peut être généralisé et qu'il propose d'appeler *mérogonie.* En mettant ses fragments d'œufs non nucléés en présence de spermatozoïdes, il obtient la fécondation et des larves typiques et normales, mais plus petites de taille.

Un fait des plus importants que les expériences de cet auteur ont mis en évidence, c'est que le nombre des chromosomes des cellules somatiques est indépendant de ces particularités de la fécondation. Les cellules de l'Echinoderme, par exemple, ont 18 chromosomes, les cellules sexuelles mêmes en ont donc 9. Lorsque l'œuf est fécondé, il reçoit 9 nouveaux chromosomes du spermatozoïde, ce qui rétablit le chiffre de 18. Or, la cellule de l'embryon mérogonique, loin de présenter 9 chromosomes seulement dans les cellules filles, en présente également 18. Lorsqu'elle est sortie de l'état de repos, elle a donc, quoiqu'elle ne possède que 9 chromosomes, sectionné son filament chromatique en 18 morceaux.

Ceci est susceptible de jeter une lueur singulière sur la formation des monstres doubles par surfécondation. Si dans un ovule pénètrent deux spermatozoïdes, dont l'un va se joindre à l'ovocentre et dont l'autre, demeuré isolé dans le vitellus, constitue à lui tout seul un deuxième centre embryonnaire, celui-ci en effet devient l'équivalent absolu de l'autre et dès qu'il sort de l'état de repos, se sectionne en cellules possédant un nombre de chromosomes égal à celui que possèdent les cellules provenant du centre embryonnaire normal. On voit s'évanouir alors la difficulté qui pouvait amener à concevoir l'un des centres embryonnaires comme étant dans *tous* les cas en état d'infériorité vis-à-vis de l'autre.

Quoi qu'il en soit, ces expériences démontrent que la parthénogenèse vraie n'est pas seulement possible avec le noyau femelle, mais que le noyau mâle, s'il est pourvu de réserves deutoplasmiques suffisantes, peut évoluer sur le type parthénogénétique vrai. Ceci ne détruit nullement l'idée d'équivalence des éléments sexuels des deux sexes mais tend, au contraire, à démontrer que l'élément femelle et l'élément mâle ne sont différenciés que par leur masse protoplasmique, et que leur valeur nucléaire est absolument identique.

Ceci nous permet de déterminer d'autres causes originaires de la monstruosité double.

1° Un œuf ne rejette pas son second globule polaire : il est double.

2° Un œuf rejette son premier globule polaire, mais tandis qu'il

rejette son second globule polaire, le premier de ceux-ci rejette aussi la moitié de ses chromosomes et se trouve valoir un ovule mûr, l'œuf est double.

3° Dans un œuf mûr, normal, il y a polyspermie.

Examinons les deux premiers cas, comment ces ovules vont-ils se conduire vis-à-vis des spermatozoïdes? Ils peuvent :

a. N'admettre qu'un seul spermatozoïde;

b. En admettre deux;

c. En admettre trois ou plus.

a. S'ils n'admettent qu'un seul spermatozoïde, un spermocentre se conjuguera à un ovocentre et donnera un centre de développement embryonnaire normal; mais l'autre élément ovulaire normal, s'il se développe, se développera suivant le mode parthénogénétique vrai. Il donnera alors une production embryonnaire quelquefois faible et chétive et qui pourrait constituer la véritable origine des omphalosites et des monstres doubles parasitaires.

b. S'ils admettent deux spermatozoïdes, chacun des centres embryonnaires se développera avec la même vigueur et suivant la normale et l'on aura les différents types de la monstruosité double à moins que des conditions spéciales de relations entre les deux embryons et leurs annexes ne donnent un simple cas de gemellité.

c. S'ils admettent trois ou plusieurs spermatozoïdes, on peut arriver à avoir un monstre triple, les conditions étant analogues à celles de la polyspermie dans un œuf mûr normal, et nous allons examiner ces conditions.

Cependant, il est un type de monstruosité triple qui nous semble pouvoir être rattaché à une autre origine, hypothétique, mais bien intéressante à considérer : les trois embryons sont développés sur deux blastodermes différents, sur l'un des blastodermes on voit deux embryons, sur l'autre un seul. Dareste [1] a figuré un cas de ce genre. Il pourrait être dû à la fécondation d'un œuf ayant rejeté un premier, puis un second globule polaire, mais où le second globule seul serait sorti du protoplasme et se serait résorbé, tandis que le premier, restant présent à l'intérieur de l'œuf, ayant la valeur de deux ovules quant à sa valeur nucléaire, aurait donné, après fécondation, le blastoderme portant deux embryons.

1. Dareste, *Product. art. des monstruosités*, 2e édition, pl. XIV, fig. 5.

Examinons maintenant le troisième cas : dans un œuf mûr normal, il y a polyspermie.

Puisque un second globule polaire peut féconder un ovule dont il provient, — ce qui est le cas pour la parthénogénèse *apparente*, — si deux spermatozoïdes sont mis en présence au milieu de réserves deutoplasmiques suffisantes pour évoluer, ils pourront également se joindre, se féconder, et donner un centre de développement embryonnaire.

D'autre part, puisqu'un œuf mûr mais non fécondé peut se développer sur le mode parthénogénétique *vrai*, un spermatozoïde mis en présence de réserves deutoplasmiques suffisantes pourra poursuivre une évolution identique. Les expériences de Delage en fournissent la démonstration. Il faut noter à cet égard que Fol a vu dans des cas de polyspermie, des larves polygastrées chez lesquelles le nombre des enfoncements lui a paru correspondre au nombre d'asters mâles et par conséquent de spermatozoïdes intervenus. Ceci posé, voyons ce que devient la polyspermie dans un œuf normal.

a. L'œuf reçoit deux spermatozoïdes. Un spermocentre se conjugue avec l'ovocentre, l'autre se développe suivant le mode parthénogénétique vrai. Nous nous trouvons dans un cas absolument identique à celui de la considération *a* pour les ovules doubles.

b. L'œuf reçoit trois spermatozoïdes. Un spermocentre se conjugue avec un ovocentre, et un spermocentre se conjugue avec un spermocentre. On a deux centres de développement embryonnaire normalement pourvus de chromatine. Nous nous trouvons dans un cas absolument identique à celui de la considération *b* pour les ovules doubles.

c. L'œuf reçoit plus de trois spermatozoïdes. On peut alors avoir un monstre triple, et l'on se trouve dans les mêmes conditions que pour la considération *c* relative aux ovules doubles. Mais l'on touche aussi à la limite des anomalies possibles sans compromettre dès le début, la vitalité du germe, car si la polyspermie devient trop abondante, l'œuf se trouve détruit par des segmentations hâtives et désordonnées.

Revenons maintenant à l'étude directe de la monstruosité double.

CHAPITRE III

MONSTRES DOUBLES PAR UNION LATÉRALE.

C'est l'union latérale des corps embryonnaires qui représente le mode d'union le plus précoce dans la monstruosité double.

Ces monstres doubles se présentent sous deux formes : 1° ils sont doubles antérieurement et simples postérieurement; 2° ils sont simples antérieurement et doubles postérieurement. Le premier de ces deux modes d'union est le plus fréquent.

L'union latérale ainsi produite dépend de dispositions bien nettement établies dans ces blastodermes. Il a été très fréquemment observé que les lignes primitives coiffées de la première apparition de la gouttière nerveuse sont fréquemment curvilignes, non seulement dans des cas de diplogenèse, mais aussi lorsqu'elles existent seules sur un blastoderme unique. Cette inclinaison, liée à la position de voisinage des lignes primitives, explique mathématiquement les divers modes d'union latérale dans la monstruosité double.

L'union latérale ne peut guère se produire que sur des blastodermes fusionnés de très bonne heure, et peut-être même que sur un blastoderme unique où se développeraient deux embryons. Si les lignes primitives sont très rapprochées l'une de l'autre, chacun des centres embryonnaires va arriver d'autant plus vite à ne pouvoir disposer que d'une seule et même partie du blastoderme pour son développement. Et dès lors, la fusion et le groupement des cellules appartenant à deux corps embryonnaires distincts sera d'autant plus précoce. Si les lignes primitives sont placées comme l'indique la figure 1 en *a* et *a'*, leur condition de voisinage et leurs conditions de convexité conduiront à la formation de deux têtes plus ou moins unies, cette union pouvant s'étendre jusqu'au cou. Si elles sont placées comme l'indique la figure 1 en *b* et *b'*, on aura un monstre double à deux têtes, dont la région postérieure sera double, mais dont la région moyenne sera unique. Enfin, dans le cas de la figure 1 en *c* et *c'*, on aura l'union des parties postérieures. Ce mode d'union correspondra aux trois formes A. X. V. [1]. On a là la genèse d'une succession de formes qui vont des tératadelphes aux tératodymes.

Maintenant, comment faut-il concevoir les phénomènes de prolifération cellulaire qui conduisent à la soudure des deux corps? Les observations de Lereboullet jettent une grande lumière sur ce sujet, car ses observations ayant porté sur les poissons, il a pu suivre pendant plusieurs jours le processus monstrueux.

1. Ce sont les formes *lambdoïdes*, *hétoïdes* et *hypsiloïdes* de l'excellente classification de L. Blanc pour les monstres doubles. — Voir *Exposé d'une classification tératologique*, in *Ann. Soc. Linn.*, Lyon, XLII, 1895.

Deux cas se sont présentés dans l'étude de Lereboullet. Dans le premier cas, « les deux corps embryonnaires, distincts l'un de l'autre et réunis seulement par leurs extrémités postérieures, se rapprochaient d'arrière en avant et se fusionnaient; chaque corps possédait d'abord deux séries de protovertèbres, mais il arrivait un moment où la série gauche des protovertèbres de l'embryon droit s'unissait à la série droite des protovertèbres de l'embryon gauche, les embryons étant vus par leur face dorsale. Il y avait donc une

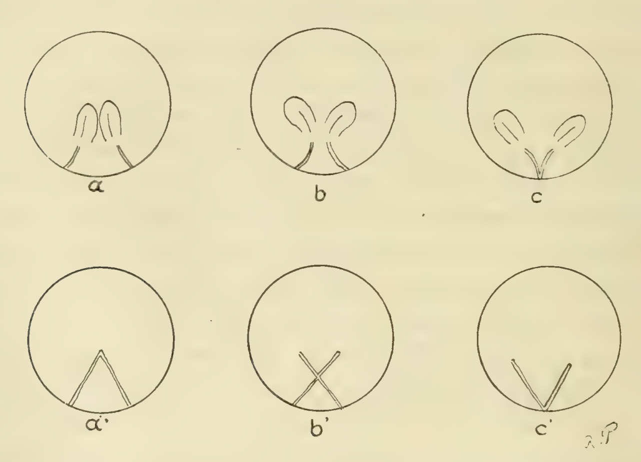


Fig. 1. — Schéma du mode de formation des monstruosités doubles (d'après Math. Duval (fig. légèrement modifiées). En *a*, *b*, *c*, position des lignes primitives et des corps embryonnaires à leur début en *a'*, *b'*, *c'*, tracés schématiques destinés à marquer le point d'union antérieur médian ou postérieur des futurs corps embryonnaires.

lamelle intermédiaire unique. Mais ces lamelles intermédiaires, d'arrière en avant, diminuaient de volume, et finissaient par disparaître. L'union se produisait ainsi dans une partie plus ou moins considérable du tronc et parfois même dans le tronc tout entier [1]. » Un fait remarquable dans ce mode d'union, c'est la disparition de certaines parties situées sur le plan médian.

Nous aurons à y revenir.

Dans le second cas l'union des deux corps était primitive, les cordes dorsales séparées, les têtes séparées. Au cours du développement les têtes s'unissaient de plus en plus de façon à former une tête unique, mais où, quel que soit le degré de fusion, s'observaient toujours des traces de dualité primitive (Monosomiens).

1. Cité par Dareste, *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, p. 504, édition de 1891.

Dans ces cas de monstruosité, la *loi d'affinité du soi pour soi* produit la coalescence de certaines parties qui, du reste, sont mécaniquement amenées au contact par suite des conditions mêmes du développement monstrueux. On peut fort bien expliquer, et l'on explique du reste, le contact des deux corps par la disposition des lignes primitives. La loi d'affinité intervient donc ici, comme elle intervient dans l'embryologie normale, c'est-à-dire en tant que *loi de l'association cellulaire*. Elle amène des éléments qui ont pris déjà certains caractères communs de structure et d'espèce à s'associer et à se fusionner. L'élément le plus différencié dans le corps embryonnaire, les protovertèbres s'unissent ainsi sur le plan médian dès que les conditions mécaniques ont assez rapproché ces éléments pour qu'ils rentrent dans la sphère d'action de la loi d'affinité. L'observation de Lereboullet, qui des poissons doit être étendue à tous les vertébrés, dégage bien le fait. Mais comment concevoir la disparition de certaines parties déjà fusionnées?

On a souvent observé chez les monstres doubles la disparition plus ou moins complète de parties situées sur le plan d'union. L'étude de certains processus régressifs dans le développement normal de l'embryon peut nous éclairer à ce sujet. Il faut noter que cette disparition affecte les parties fusionnées et les affecte dans l'ordre d'ancienneté de leur fusion. Nous pensons en tout cas qu'un grand sinon le seul facteur de cette disparition est représenté par tout le mécanisme des corrélations qu'engendre le développement.

D'abord, les éléments qui, isolés dans un corps embryonnaire, trouvent autour d'eux les matériaux suffisants pour leur développement spécifique, s'en trouvent dénués ou appauvris lorsque, soudés sur la partie médiane d'un embryon double, ils présentent une masse double, possédant encore sa structure simple, et environnée d'éléments à qui la fusion donne une complexité de dispositions qui s'oppose à leur développement comme à leur nutrition. Il faut bien remarquer d'autre part que la solidarité des divers éléments du corps embryonnaire est à ce moment extrêmement faible et que chacun de ces éléments possède un pouvoir de prolifération et d'évolution des plus actifs. Ainsi les parties situées sur le plan d'union ont à supporter un véritable appauvrissement en même temps qu'un obstacle matériel à leur nutrition. Leurs éléments cellulaires arrivent à subir un véritable effet de misère phy-

siologique et se trouvent incapables de suivre l'intense mouvement de développement qui caractérise les éléments environnants. Vaincus dans cette véritable concurrence vitale, les éléments cellulaires des parties situées sur le plan d'union finissent par devenir de simples éléments de nutrition pour les cellules environnantes et cela d'autant plus facilement que les moitiés qui, de part et d'autre, dans chaque corps embryonnaire, n'ont pas pris part à l'union médiane sont suffisantes à maintenir l'équilibre intérieur au sein de l'embryon double et à assurer son individualisation relative et faussée en même temps que ses fonctions au cours du développement. Ces éléments cellulaires disparus, la loi d'affinité continue d'agir en favorisant l'association cellulaire des éléments de même espèce, et reconstitue alors la colonne vertébrale unique en tout ou en partie, qui est la conséquence des conditions de diplogenèse que nous fournissent les observations de Lereboullet. Ces observations ont à s'étendre à bien d'autres cas de monstruosités, où le mécanisme peut prendre des aspects particuliers et variés, mais on voit dès maintenant que l'on se trouve en présence de phénomènes de même nature que les phénomènes régressifs caractérisant certaines phases du développement des organes dans l'embryologie normale et consistant en une atrophie de parties d'organes déjà existantes, aboutissant à une simplification. Ce fait au premier abord étrange, du développement monstrueux, relève, comme du reste toutes les singularités de la tératologie, de processus et d'actions directement dérivés de ceux qui se manifestent dans l'embryologie normale. La seule chose qui soit déplacée, c'est le territoire organique dans lequel agissent ces phénomènes régressifs, et aussi, le moment de leur action [1].

La précocité même de l'union latérale masque l'effet de la loi d'affinité par des conditions mécaniques qui paraissent suffisamment justifier la forme d'union des deux corps embryonnaires. Nous disons qu'elles paraissent seulement, car un examen approfondi montre qu'il faut admettre dès à présent le jeu de la loi d'affinité.

1. Herlitzka a montré qu'un blastomère du stade 2, chez le triton, se développe en une larve entière, plus petite que la larve normale. La réduction porte non sur la taille, mais sur le nombre des cellules, et cela, non pour la corde dorsale et le système nerveux, mais seulement pour le tube digestif et les myotomes. Beraneck a fait observer à cet égard que cette réduction porte sur des organes qui se forment tardivement et lorsque les réserves nutritives sont en grande partie épuisées. Il y a là un processus du même ordre que celui que nous exposons dans le texte. V. *Année Biol.*, 1897, p. 193 et 194.

On ne peut à aucun égard confondre pour une appréciation de ce genre les types monstrueux dérivés de l'union latérale avec ces monstruosités beaucoup moins graves et profondes qui dépendent d'adhérences simplement provoquées par des compressions mécaniques dues, la plupart du temps, à des malformations de l'amnios. Là les adhérences, d'origine purement mécanique, n'obéissent pas à la loi d'affinité du soi pour soi, des brides amniotiques iront aussi bien s'attacher à l'encéphale qu'aux membres antérieurs ou postérieurs, sans que rien révèle le choix qui rapproche un élément cellulaire d'un autre élément cellulaire. En d'autres termes, il n'y a pas ici, à proprement parler, d'*association cellulaire* et ce n'est point par celle-ci qu'est constitué le type monstrueux.

Il en est tout autrement pour les types monstrueux dérivés de l'union latérale.

Non seulement les éléments cellulaires obéissent à la loi d'affinité, mais encore la précocité de sa mise en jeu dans la genèse de la monstruosité double engendre l'union des parties homologues, c'est-à-dire l'application de la loi d'union des parties similaires. En effet, au moment où les deux lignes primitives s'unissent, les embryons sont loin d'être formés, et loin, par conséquent, de s'être retournés sur le vitellus. Ce dernier phénomène qui, nous le verrons à propos des céphalopages, tend dans quelques cas à masquer la mise en jeu de la loi d'affinité, ne peut donc avoir agi. Aussi les éléments cellulaires de même espèce, de même signification morphologique et physiologique et de même destinée s'associent-ils dans des correspondances de structure intime des tissus, en même temps que de formes extérieures. C'est bien dans ce cas que l'on peut dire que les parties doubles naissent soudées. Ce sont ces conditions qui unissent ici les parties similaires, et c'est, on le voit, cette loi seule, c'est-à-dire la loi d'union des parties similaires, qui doit être rejetée dans le domaine des influences mécaniques créées par la coexistence de deux lignes primitives et non point la loi d'affinité du soi pour soi. Les conditions mécaniques qui mettent en présence les deux corps embryonnaires ne suffisent point, en effet, à expliquer le mode d'association cellulaire, qui amène des éléments cellulaires pourtant peu différenciés encore et portant leur caractère spécifique plus à l'état virtuel qu'à l'état actuel, à s'unir cependant et à poursuivre leur évolution commencée sur un plan si nettement établi que les tissus spé-

ciaux échangent seuls des correspondances entre eux [1]. Pourquoi en effet, si seule l'influence mécanique s'excerçait, n'aurait-on point des monstres constitués de telle sorte que leurs éléments échappent à la loi d'affinité? Au contraire, le tissu musculaire correspond au tissu musculaire; les éléments du tissu nerveux se sont conjugués, comme ceux du tissu osseux. Bref l'association cellulaire s'est faite sur le type de l'affinité du soi pour soi, et cela d'une façon si précise que les éléments cellulaires quoiqu'encore au début de leur évolution, ont donné définitivement des associations monstrueuses fondées toujours sur des correspondances de cellules de même espèce.

Nous nous trouvons donc en droit de dire que l'*intimité* du phénomène échappe à des considérations d'ordre purement mécanique établies sur les conditions de voisinage de deux lignes primitives. Ceci justifie la loi d'union des parties similaires, mais non point l'association cellulaire caractéristique de l'organisation des monstres doubles. Cette influence mécanique n'agit que pour étendre à deux corps embryonnaires en présence, les échanges et les associations cellulaires qui, dans l'embryologie normale, sont limitées au corps d'un seul embryon. En un mot le voisinage des lignes primitives rapproche assez ces deux corps embryonnaires pour que l'association cellulaire se fasse non plus entre les divers éléments d'un seul individu, mais encore entre les éléments de deux individus; l'individualité des germes se trouve détruite ou fusionnée et la loi d'affinité s'appliquant indistinctement à l'ensemble de deux corps embryonnaires, produit des groupements cellulaires viciés, origine première des types monstrueux.

Ces conditions, dont l'action est la plus reculée quant aux diverses périodes du développement embryonnaire, s'appliquent aux monstres monosomiens et sysomiens. Tous deux possédant un

1. Ce caractère de choix des cellules du corps embryonnaire a été dégagé par divers auteurs, notamment par Driesch dans sa *Contribution à l'analyse des Potentialités des cellules embryonnaires*. « Les cellules d'un organe élémentaire possèdent une potentialité évolutive égale l'une par rapport à l'autre, de même que les blastomères entre eux. La potentialité évolutive des divers organes élémentaires est pourtant différente et, par rapport à la potentialité universelle des blastomères, spécifiquement limitée. » — In *Archiv. für Entwikelungsmekanik der Organismen herausgegeben von V. Roux*, Leipsig, 1895. — C'est justement cette potentialité évolutive qui se marque dans les groupements cellulaires au cours du développement qui constitue le caractère spécifique de la cellule et qui se trouve exprimée par la loi d'affinité. Celle-ci n'est point une entité, c'est l'expression d'un certain ordre de phénomènes produits en tératogenèse.

corps unique, dans sa partie inférieure, un tronc et deux têtes plus ou moins intimement fusionnées, correspondent à une union latérale des lignes primitives portée sur leur région postérieure, tandis que les types du genre thoradelphes, de beaucoup les plus rares, possédant une tête unique, une poitrine unique, et deux trains de derrière, correspondent à une fusion portant sur la région antérieure des lignes primitives.

De ce premier examen, nous devons donc conclure que la loi d'affinité du soi pour soi, ou loi de l'association cellulaire, n'a rien de commun avec la loi d'union des parties similaires; que cette dernière n'a point, à proprement parler, le caractère d'une loi, et peut se trouver controuvée par les faits sans toucher en rien à la loi d'affinité.

(*A suivre.*)

NOTE SUR LA MULTIPLICITÉ DES CAUSES DES VARIATIONS DE L'ORIENTATION DE L'EMBRYON DE POULET

Par CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

L'embryon est couché sur le jaune perpendiculairement au grand axe de l'œuf; il a la grosse extrémité de l'œuf à sa gauche. Quand l'observateur a placé la grosse extrémité de l'œuf à sa droite, l'embryon dirige sa tête vers lui, et quand l'embryon est retourné, il regarde vers l'extrémité pointue de l'œuf, à la gauche de l'observateur. C'est la position la plus commune; mais ce serait une erreur de croire qu'elle est constante : on observe des déviations fréquentes sans que les œufs aient subi aucune influence déterminée. Si on ne compte que les déviations qui dépassent 45°, il est de règle d'en trouver plus de 10 p. 100.

M. Blanc [1] avait attribué à la lumière blanche appliquée sur la région de la cicatricule avant l'incubation une influence sur la désorientation de l'embryon. J'avais fait des réserves sur la valeur de ces expériences, faites sans témoins et sans isolement suffisant de l'agent lumière [2]. M. Blanc n'a pas répondu à mes critiques en affirmant [3] que Dareste a montré que les enduits imperméables étaient seuls nuisibles. Les expériences de Dareste n'échappent pas au reproche de l'absence de témoins, et d'autre part il est certain que des enduits perméables comme l'encre de Chine qui figure dans les expériences de M. Blanc peuvent nuire à l'évolution de l'embryon [4].

Depuis cette époque, j'ai indiqué à peu près dans toutes mes

1. *C. R. Soc. de biol.*, 1892, pp. 774, 969.
2. *Ibid.*, 1893, pp. 744, 944; *ibid.*, 1894, p. 61.
3. *C. R. Soc. de biol.*, 1893, p. 938.
4. Ch. Féré, Note sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule (*C. R. Soc. de biol.*, 1894, p. 65).

notes relatives à la production artificielle des monstruosités les déviations observées. Ces indications ne portent en général que sur les déviations de plus de 45 degrés des embryons normaux. On peut tirer de ces statistiques quelques données intéressantes si on compare les embryons normaux provenant d'œufs témoins n'ayant subi aucune influence nocive ou ayant reçu des injections d'eau ou de liquides peu actifs et les embryons normaux provenant d'œufs ayant été exposés à des vapeurs nuisibles ou ayant reçu des injections de liquides toxiques.

I. — Sur 14 embryons normaux provenant d'œufs ayant été exposés à des vapeurs d'*alcool éthylique*, il y a 7 déviations, soit 50 p. 100, sur 27 embryons normaux provenant des œufs témoins il n'y a que 2 déviations, soit 7,40 p. 100. Mais un rapport inverse se trouve dans une autre série, où nous voyons que parmi 95 embryons normaux provenant d'œufs exposés aux vapeurs d'alcool éthylique, reposés ou non après l'exposition, il y a seulement 14 déviations, soit 14,73 p. 100, tandis que sur 93 embryons normaux provenant d'œufs témoins il y a 25 déviations, soit 26,87 p. 100.

Parmi 38 embryons normaux provenant d'œufs exposés aux vapeurs du *chloroforme*, il y a 12 déviations, soit 31,57 p. 100. Sur 39 embryons normaux provenant d'œufs témoins, il y a 15 déviations, soit 38,45 p. 100.

Sur 27 embryons normaux provenant d'œufs exposés à des vapeurs de *phosphore*, il y a 3 déviations, soit 11,11 p. 100. Sur 36 embryons normaux provenant d'œufs témoins il y a 4 déviations, soit aussi 11,11 p. 100.

Sur 19 embryons normaux provenant d'œufs exposés aux vapeurs de *musc*, il y a 5 déviations, soit 26,31 p. 100. Sur 34 embryons normaux provenant des œufs témoins, il n'y a que 4 déviations, soit 11,76 p. 100.

Sur 13 embryons normaux provenant d'œufs exposés à des vapeurs d'*essences*, il y a 5 déviations, soit 38,46 p. 100. Dans les 23 embryons normaux provenant des œufs temoins, il n'y a que 3 déviations, soit 13,04 p. 100.

Sur 30 embryons normaux provenant d'œufs exposés à la fumée de *tabac* ou aux vapeurs de *nicotine* il y a 17 déviations, soit 56,66 p. 100. Dans les 53 embryons normaux provenant des œufs témoins, il y a aussi 17 déviations, soit 32,07 p. 100.

Sur 21 embryons normaux provenant d'œufs exposés aux vapeurs d'*ammoniaque*, il n'y a aucune déviation : sur les 44 embryons normaux provenant de témoins il y a 10 déviations, soit 22,72 p. 100.

Sur 30 embryons normaux provenant d'œufs soumis à la *trépidation* avant l'incubation, il y a 11 déviations, soit 36,66 p. 100. Sur 39 embryons normaux provenant des œufs témoins, il y a 9 déviations, soit 23,07 p. 100.

Si nous résumons cette série, nous trouvons que sur 307 embryons normaux provenant d'œufs ayant été soumis à des influences troublantes quelconques, il y a 71 déviations, soit 23,12 p. 100. Tandis que sur 388 embryons normaux provenant d'œufs témoins, il y a 89 déviations, soit 22,93 p. 100. La différence est insignifiante.

II. — Dans la série suivante les témoins ont reçu une certaine quantité de liquide généralement inoffensif, comme de l'eau distillée et stérilisée.

Sur 207 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des injections d'*alcool éthylique*, il y a 45 déviations, soit 21,73 p. 100.

Sur 15 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des injections d'*alcool méthylique*, il y a 5 déviations, soit 33,33 p. 100.

Sur 44 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des injections d'*alcool propylique*, il y a 8 déviations, soit 18,09 p. 100.

Sur 33 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu du *rhum*, il y a 15 déviations, soit 45,45 p. 100.

Sur 29 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu du *vin rouge*, il y a 15 déviations, soit 51,72 p. 100.

Sur 42 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu du *vin blanc*, il y a 16 déviations, soit 30,09 p. 100.

Sur 32 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu du *tafia*, il n'y a que 4 déviations, soit 12,50 p. 100.

Sur 99 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu de l'*eau alcoolisée*, il y a 44 déviations, soit 44,44 p. 100.

Sur 26 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu de l'*eau distillée*, il y a 7 déviations, soit 26,92 p. 100.

Sur 39 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions d'*atropine*, il n'y a que 5 déviations, ou 12,84 p. 100; tandis que dans 89 embryons aussi normaux provenant d'œufs temoins ayant reçu de l'eau, il y a 27 déviations, soit 31,03 p. 100.

Sur 45 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *morphine*, il y a 12 déviations, soit 26,66 p. 100. Sur 76 embryons normaux provenant des œufs temoins, il n'y a que 11 déviations, soit 14,47 p. 100.

Sur 27 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *strychnine*, il y a 8 déviations, soit 24,44 p. 100. Dans 55 embryons normaux provenant des témoins, il y a 13 déviations, soit 23,63 p. 100.

Sur 43 embryons provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *cocaïne*, il y a 18 déviations, soit 41,86 p. 100. Sur 64 embryons normaux provenant des témoins, il y a 21 déviations, soit 32,81 p. 100.

Sur 16 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *nicotine*, il y a 5 déviations, soit 31,25 p. 100. Sur les 33 embryons normaux provenant des témoins, il y a 4 déviations, soit 12,12 p. 100.

Sur 138 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions diverses de *toxines*, il y a 34 déviations, soit 24,49 p. 100. Sur 74 embryons normaux provenant des témoins, il y a 14 déviations, soit 18,91 p. 100.

Sur 18 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *venin*, il y a quatre déviations, soit 22,22 p. 100. Sur 40 embryons normaux provenant des témoins, il y a aussi 4 déviations, soit seulement 10 p. 100.

Sur 147 embryons provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *sel*, il y a 59 déviations, soit 40,81 p. 100. Dans 122 embryons normaux provenant de témoins, il y a 22 déviations, soit 18,03 p. 100.

Sur 38 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *peptone*, il y a 14 déviations, soit 36,84 p. 100. Sur 51 embryons normaux provenant de témoins, il y a 6 déviations, soit 11,72 p. 100.

Sur 78 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *créatine*, il y a 25 déviations, soit 32,05 p. 100. Dans 65 embryons provenant de témoins, il y a 17 déviations, soit 29,84 p. 100.

Sur 46 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des solutions de *xanto-créatinine*, il y a 23 déviations, soit 50 p. 100. Sur les 41 embryons normaux provenant des témoins, il y a 15 déviations, soit 36,58 p. 100.

Sur 146 embryons normaux provenant d'œufs ayant reçu des

solutions de *papaïne*, il y a 18 déviations, soit 12,32 p. 100. Sur 213 embryons normaux provenant de témoins, il y a 36 déviations, soit 16,90 p. 100.

Cette deuxième série nous donne pour les œufs qui ont reçu des substances troublantes 1282 embryons normaux, dont 377 sont déviés, soit 29,42 p. 100, et pour les œufs témoins 949 embryons normaux, dont 197 sont déviés, soit 20,75 p. 100.

En résumant la totalité des résultats, on obtient dans les œufs soumis à des influences troublantes 1588 embryons normaux avec 448 déviations, soit 28,82 p. 100, et dans les témoins 1337 embryons normaux avec 286 déviations, soit 21,39 p. 100.

Ces chiffres suffisent à montrer que les déviations de l'embryon sont fréquentes en dehors de toute influence déterminée et qu'elles deviennent plus fréquentes de près d'un tiers si on trouble l'évolution par des interventions diverses.

On est tenté de déduire de cette constatation que la désorientation se produit de préférence dans les conditions où se produisent les monstruosités, et que la désorientation est un fait du même ordre que la monstruosité. Mais nous allons trouver des faits qui s'opposent, au moins provisoirement, à une conclusion générale dans ce sens.

Pendant longtemps je n'avais pas attaché d'importance à la direction de la déviation de l'embryon, qu'on ne trouve pas notée dans mes expériences publiées jusqu'ici.

Mon attention a été attirée sur ce point dans des expériences relatives à l'influence du vernissage partiel. M. Mitrophanow [1] avait trouvé un blastoderme double dans un œuf verni sur la moitié antérieure. Ce fait pouvait être rapproché des faits de Gerlach, qui avait cru produire certaines formes de monstruosités doubles en laissant des espaces libres en Y ou en V sur la région cicatriculaire d'œufs vernis; succès contesté d'ailleurs avec raison par Dareste [2]. J'ai fait des vernissages par moitié longitudinale de l'œuf avec le silicate de potasse (solution du Codex), et j'ai ouvert les œufs sans les changer de position après soixante-douze heures

1. P. Mitrophanow, Notes embryologiques et tératogéniques (*C. R. de l'Association des anatomistes*, 1899, p. 196).

2. C. Dareste, *Recherches sur la production expérimentale des monstruosités*, etc., 2 éd., 1891, p. 148.

d'incubation à 38°. Parmi les anomalies que j'ai rencontrées dans ces œufs, il n'y avait rien qui pût ressembler à un monstre double, mais seulement les monstruosités vulgaires, à l'exception d'un embryon dont la tête anormale était séparée du tronc. Je donnerai ailleurs [1] la photographie de cette anomalie, qui n'a rien à faire avec la duplicité. J'ai été particulièrement frappé par le nombre des déviations des embryons normaux fournis par ces œufs vernis et par la direction de ces déviations. Il m'avait semblé qu'en général les déviations se produisaient de telle sorte que la tête de l'embryon se portait vers la gauche de l'observateur dans la position de l'œuf indiquée précédemment, c'est-à-dire que l'embryon se penche du côté où il regarde quand il est retourné. Dans ces œufs vernis la déviation avait très souvent lieu en sens opposé. J'ai pris soin depuis de noter la direction de la déviation des embryons normaux dans les témoins tout à fait indemnes de toute intervention des expériences relatives à l'influence des vapeurs d'ammoniaque, et des œufs ayant reçu des injections d'iodure ou de bromure de potassium, ou simplement des injections d'eau distillée.

La comparaison fournit des résultats qui ne m'ont pas paru dépourvus d'intérêt et qui se résument dans le tableau suivant. Les déviations notées sont toujours au moins de 45 degrés. Elles varient de 45 à 180; cette déviation maxima est notée dans une colonne spéciale (*transpositions*). Le percentage des déviations comprend les transpositions.

	Nombre des œufs.	Nombre des embryons normaux.	Percentage des embryons normaux.	Age moyen.	DÉVIATIONS			Percentage des déviations.	Hétérotoxies.	Monstres.	Absence de développement.
					A droite.	A gauche.	Transpositions.				
Œufs vernis (moitié antérieure)	77	59	76,62	51h,42	24	11	5	67,79	1	12	6
Œufs vernis (moitié postérieure)	73	46	63,01	51 ,13	17	7	2	56,52	4	20	7
Témoins indemnes	179	136	75,97	49 ,44	7	21	3	23,60	2	36	7
Témoins (ayant reçu de l'eau distillée)	165	127	76,36	44 ,59	8	29	2	30,70	5	28	10
Œufs injectés de substances troublantes	165	103	62,42	44 ,09	19	21	2	40,09	2	59	4

L'âge des embryons est apprécié par comparaison aux figures de

1. Note sur l'embryotomie tératologique (*Revue de Chirurgie*, 1900).

l'atlas de M. Mathias Duval. Les chiffres indiquent un développement plus avancé dans les œufs vernis que dans les témoins; c'est un fait que j'ai déjà relevé dans d'autres expériences relatives au vernissage partiel [1].

Comme les expériences antérieures, celles-ci montrent bien que l'orientation de l'embryon de poulet présente des variations fréquentes, qui peuvent se montrer en dehors de toute cause connue, mais qui se multiplient dans la plupart des conditions capables de troubler l'évolution de l'embryon. Mais la fréquence de la désorientation peut exister sans une fréquence notable d'anomalies, comme on le voit par exemple dans la série des œufs vernis sur leur moitié antérieure. Les œufs vernis présentent non seulement une proportion de déviations considérables, qui dépasse deux tiers dans une série, mais ces déviations paraissent présenter fréquemment une direction plus rare dans les autres conditions d'incubation. En notant avec plus de soin les variétés d'orientation dans les conditions tératogéniques, on pourra peut-être établir la valeur de ces variations.

1. Note sur l'influence de l'exposition préalable à la fumée de tabac et aux vapeurs de nicotine sur l'incubation de l'œuf de poule (*C. R. Société de Biologie*, 1893, p. 948). — Note sur l'influence des enduits partiels sur l'incubation de l'œuf de poule (*ibid.*, 1894, p. 63).

ÉTUDE SUR LA STRUCTURE FINE
DE
L'ÉPITHÉLIUM DES TUBES CONTOURNÉS DU REIN
A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Par A. THÉOHARI

(*Travail du laboratoire de M. le Professeur Hayem.*)

PLANCHE VIII

En employant pour l'étude des cellules rénales d'un certain nombre de mammifères les procédés de la cytologie moderne, nous pensons être arrivés à une conception plus exacte de la structure fine de ces éléments. Une fois en possession de cette structure fine normale, l'interprétation des lésions expérimentales devient des plus aisées; à ce point de vue, nous pensons avoir déterminé le moment où commence l'altération cellulaire et la façon de réagir de la cellule rénale, sous l'influence de différents agents physiques ou chimiques.

Nous limitons cette étude aux seules cellules des tubes contournés et de l'anse ascendante de Henle, cellules qui sont identiques et qui représentent, ainsi qu'on le sait depuis le mémoire de Heidenhain, les éléments les plus importants du rein.

I. *Structure fine de la cellule rénale.* — Il est inutile de tenir compte des travaux parus avant le mémoire de Heidenhain [1]. Cet auteur décrit dans l'épithélium qui tapisse les tubes contournés du rein des mammifères domestiques (surtout chez le chien) et dans celui qui revêt l'anse ascendante de Henle, des bâtonnets à disposi-

1. R. Heidenhain, *Arch. f. mikr. Anatomie*, 1874, p. 6. On trouvera un historique complet de la question dans l'*Année Biologique* de Delage, 1897, Paris.

tion radiée, parcourant toute la cellule, depuis la membrane propre du tube, jusqu'à sa lumière centrale. Heidenhain admet, en outre, qu'il existe un peu de protoplasma non différencié autour du noyau et entre les bâtonnets. Il fixait les pièces soit à l'alcool absolu pur ou mélangé à de l'acide acétique; soit au bichromate d'ammoniaque à 5 p. 100. Les coupes étaient examinées de préférence sans coloration aucune dans de la glycérine. Enfin Heidenhain a isolé les bâtonnets en faisant macérer le rein dans l'azotate de potasse en solution concentrée; par ce procédé il leur trouve une forme cylindrique; leur portion centrale est plus claire. Il considère que les granulations antérieurement décrites dans le rein ne représentent que la coupe optique des bâtonnets. Dans la seconde partie de son mémoire (physiologie), il démontre que l'élimination des matériaux solides de l'urine a lieu par cet épithélium strié (expérience du carmin d'indigo).

Il faut en arriver à Nussbaum [1], pour trouver de nouveaux détails sur la structure de la cellule rénale; cet auteur décrit, en 1878, la bordure en brosse de ces cellules, tout en confirmant la description de Heidenhain, quant au corps cellulaire.

Nicolas [2] admet que chaque cil de bordure est implanté sur une granulation, comme les cils vibratiles ordinaires; qu'en outre, les cils se prolongent dans la cellule par de fines fibrilles.

Sauer [3] prend comme criterium d'une bonne fixation du rein, la conservation parfaite de la bordure en brosse; il arrive ainsi à rejeter tous les fixateurs y compris le liquide de Flemming et emploie un mélange d'alcool absolu, de chloroforme et d'acide acétique, préconisé par Carnoy et surtout par Van Gelinchten pour l'étude de l'épithélium intestinal. — Il colore en général ses coupes par la rubrine S et arrive à la même conclusion qu'un auteur norvégien, Rothstein [4] : les cellules rénales contiennent des granulations en chapelet, réunies longitudinalement par un filament; à un faible grossissement, cette disposition donne l'apparence de bâtonnets. En outre, Rothstein figure quelques anastomoses transversales, mais ne décrit pas de réticulum cytoplasmique complet.

Altmann [5] en fixant par le bichromate et l'acide osmique et en

1. Nussbaum, Pflügers, *Archiv.*, t. XVI, 1878, p. 140.
2. Nicolas, *Internat. Monatschr. f. Anat. et Physiol.*, 1891, t. VIII.
3. Sauer, *Arch. f. mikroskop. Anat.*, t. XLVI, 1895, p. 109.
4. Rothstein (in Sauer).
5. Alttmann, *Die Elementarorganismen*, Leipzig, 1894.

colorant par la fuchsine acide, décrit dans le rein comme dans d'autres organes, des granulations qui lui ont servi à édifier sa théorie des bioblastes.

Il nous reste encore à signaler le travail récent de Benda [1]; pour cet auteur, les éléments qui constituent la bordure en brosse du rein, n'ont pas de prolongement filamenteux dans l'intérieur de la cellule rénale, contrairement à ce qui a lieu pour les cils vibratils proprement dits.

Modifications morphologiques pendant la sécrétion. — Nous serons brefs sur ce chapitre. Pour O. Van der Stricht [2], les produits de la sécrétion urinaire s'accumulent à l'intérieur des cellules épithéliales sous forme d'amas liquides présentant l'apparence de boules et de vésicules de volume variable, de stries; ils sont expulsés par des interstices du plateau. — Pour Disse [3], la bordure en brosse n'existe qu'au niveau des cellules vides; il base ses conclusions sur l'aspect variable des cellules rénales de différents tubes contournés du même rein. Il n'a pas fait d'expériences spéciales pour étayer sa théorie.

Sauer [4] injecte à des animaux qu'il a préalablement fait jeûner, de grandes quantités de liquides salins dans la circulation. Il fixe les pièces au liquide de van Gehuchten. De sa description et des planches de son travail, il résulte que pendant la sécrétion tout ce que l'on constate c'est une diminution de la hauteur de l'épithélium, avec augmentation consécutive du calibre des tubes contournés. La sécrétion n'a, d'après lui, aucune influence sur la structure du protoplasma; en outre la bordure en brosse ne subit aucune modification. Son aspect est le même à toutes les phases de la sécrétion.

Recherches personnelles. — Nos recherches ont porté sur le rein du cobaye, du lapin, du chien, du chat. Nous ne ferons pas un chapitre spécial de technique, mais nous ferons de chaque fixateur une tête de chapitre, l'aspect de la cellule rénale étant très variable suivant l'agent employé. Ensuite, en synthétisant les résultats obtenus, nous donnerons l'interprétation des différents aspects morphologiques que nous aurons décrits. Nous prendrons comme

1. Benda, Verhandl. der physiol. *Geselschaft zu Berlin*, 1898-99, n°s 4-7.
2. O. Van der Stricht, *Comptes Rend. de l'Acad. des Sc.*, 1891, t. LLXII, p. 962.
3. Disse, *Anat. Heft.*, 1892, p. 141.
4. Sauer (*loc. cit.*).

type le rein du cobaye; nous montrerons ensuite les principaux caractères de la cellule rénale des autres animaux.

Liquide de Flemming [1]. — Il est inutile d'insister sur les précautions qu'exige l'emploi de cette méthode. Depuis le livre de Bolles Lee et Henneguy, toute la technique cytologique est parfaitement réglée. Nous ferons seulement remarquer que les morceaux d'organes doivent être d'une minceur extrême, presque des coupes, sous peine d'obtenir une mauvaise fixation.

Coloration au Kernschwartz et à la safranine (fig. 1). — Cette coloration permet de constater l'existence d'un réticùlum protoplasmique, coloré en gris. Sur des tubes contournés coupés transversalement, le réseau, quoique ne présentant pas de disposition particulière, a néanmoins une direction générale des mailles, disposées suivant l'axe longitudinal de la cellule. Cette disposition est particulièrement nette dans les cellules dont tout le contenu est formé par le réseau, le noyau n'ayant pas été intéressé par la coupe. Avec des coupes de 2 μ, cette particularité est fréquente. Sur les tubes coupés en long, avec implantation oblique (caractéristique) des cellules, les mailles sont allongées et disposées en série presque parfaitement linéaire, depuis la membrane propre jusqu'à la lumière du tube. A ce niveau, il existe un plateau épais, coloré en gris plus foncé que le réticulum. Dans la plupart des cellules, le plateau présente une apparence absolument homogène; sur un petit nombre de tubes on aperçoit une fine striation longitudinale de cette bordure. Les coupes, qui ont été colorées un peu plus longtemps dans le Kernschwartz (20 minutes), présentent une granulation nodale fine. Dans les cellules coupées en long, les mailles étant disposées en série linéaire, il en résulte que le trait longitudinal qui sépare deux séries de mailles voisines est plus apparent, plus colorable que les traits transversaux; cela est dû à la présence des granulations nodales disposées en série longitudinale.

Le noyau (fig. 2) présente un réseau à larges mailles, coloré en gris par le Kernschwartz; aux points nodaux de ce réseau il existe une grosse granulation de nucléine, colorée en rouge vif par la

1. La formule qui nous a donné les meilleurs résultats pour le rein est la suivante :

Acide osmique...	à 1 p. 100	ãã 20 centimètres cubes.
Acide chromique..	à 1 p. 100	ãã 20 centimètres cubes.
Acide acétique...	à 1 p. 100	ãã 20 centimètres cubes.
Eau distillée................		40 —

safranine. Le long du réseau, on voit de nombreuses granulations plus fines.

Coloration par la fuchsine acide. — Le résultat est absolument identique au procédé du Kernschwartz, si, ainsi qu'on le fait dans le procédé d'Alttmann, on décolore par l'acide picrique. Le réseau d'une netteté parfaite est coloré en rose. Aux points nodaux on voit le même épaississement, la même fine granulation. — Le noyau, bien entendu, ne présente en présence des couleurs acides d'aniline que le réseau et quelques granulations de paranucléine; la fuchsine acide n'est pas un colorant nucléaire comme la fuchsine basique; c'est un colorant exclusivement protoplasmique.

Nous avons légèrement modifié le procédé d'Alttmann, en mordançant préalablement les coupes au permanganate de potasse, ainsi que le fait M. Henneguy pour les colorations à la safranine. De cette façon, nous avons pu voir dans un certain nombre de mailles, surtout dans celles qui sont comprises entre le noyau et la bordure, une granulation colorée en rouge par la fuchsine acide. Donc, le procédé de la fuchsine acide, après mordançange par le permanganate, introduit à côté de la notion d'un réseau avec granulations nodales, celle de grosses granulations fuchsinophiles dans un certain nombre de mailles du réseau (fig. 3).

Le Kernschwartz en double coloration avec la safranine d'une part, la fuchsine acide de l'autre, constituent deux procédés de choix, qui permettent d'observer tout ce qu'il est possible de voir dans le protoplasma et dans le noyau des cellules rénales après fixation par le liquide de Flemming. Un procédé que nous conseillons également, parce qu'il permet de bien colorer le noyau et les granulations contenues dans les mailles, c'est le procédé safranine-orange. On commence par mordancer les coupes au permanganate de potasse; on colore ensuite pendant 10 minutes à la safranine. On lave sommairement à l'eau; ensuite, au lieu de décolorer à l'alcool comme on le fait dans la méthode classique de Flemming, nous conseillons de plonger la coupe surcolorée dans une solution concentrée d'orange aqueux pendant une minute. La différenciation est instantanée. En passant à l'alcool absolu, puis en montant la préparation, le noyau et les granulations contenues dans les mailles du réseau cellulaire sont colorées par la safranine. Le réseau est coloré en orange.

Nous avons en outre essayé presque tous les colorants usités en

histologie fine. Les constatations ont été les mêmes qu'avec les procédés précédents, avec la différence que l'on n'arrive pas d'une façon certaine à une coloration élective. Tel est le cas pour l'hématoxyline au fer de Martin Heidenhain [1], en double coloration avec la safranine. Ce procédé, qui donne de très belles préparations lorsqu'on l'exécute convenablement, ne montre qu'un réseau teint en bleu noir, avec une granulation safraninophile dans un certain nombre de mailles. On ne voit pas trace de filaments cytoplasmiques, qu'on mettrait infailliblement en évidence avec ce procédé de coloration. En outre, l'épaississement nodal est net. Tel est également le cas pour les colorations aux couleurs basiques d'aniline, après mordançage préalable des coupes par le tanin (Rawitz [2]). Nous devons faire exception pour l'alizarine qui donne rapidement de bonnes colorations (Benda [3]).

Fixation au formol. — On obtient les meilleurs résultats avec du formol à 10 p. 0/0, qu'on fait agir en moyenne pendant vingt-quatre heures. La coloration qui réussit le mieux après cette fixation, c'est l'hématéine en double coloration avec la fuchsine acide. Les préparations sont très belles au point de vue des colorations. Par ce procédé, les limites cellulaires sont peu nettes (fig. 4), ce qui est en général l'indice d'une mauvaise fixation. Les cellules sont parcourues, suivant leur axe longitudinal, par des granulations disposées en série parfaitement linéaire. Les granulations, très vivement colorées, sont bien détachées, séparées nettement les unes des autres. Entre les granulations, pas plus qu'entre les séries de grains, il n'est pas possible de voir trace de réticulum ou de filaments. Les grains, rouge vif, se détachent sur un fond absolument clair. Il n'y a que les limites cellulaires qui donnent l'impression d'un filament rouge, par la confluence de leurs granulations.

La bordure est colorée en gris très pâle par l'hématéine; elle paraît plus étendue que dans les préparations fixées au liquide de Flemming et dans beaucoup de tubes elle ne laisse qu'une faible lumière centrale. Les traînées de grains rouges ne s'arrêtent pas brusquement au niveau de la bordure ; il y a toujours quelques granulations qui empiètent sur elle. Cette apparence de la bordure n'est pas la même dans tous les tubes contournés; en effet, il existe un

1. Martin Heidenhain, *Festschrift f. Kölliker*, 1892, p. 119.
2. Rawitz, *Arch. f. Mikr. Anat.*, t. XLIV, p. 556.
3. Benda, *loc. cit.*

certain nombre de tubes à lumière centrale plus considérable, dont les cellules présentent une bordure plus basse, avec très fine striation longitudinale manifeste.

Le noyau ne présente pas une aussi bonne fixation que par le liquide de Flemming; le réseau nucléaire n'est pas net; les mêmes granulations qui dans la fixation au Flemming prenaient la safranine, sont colorées ici par l'hématéine.

L'*acide osmique*, le *sublimé acétique* picriqué ou non, le fixateur d'Alttmann, donnent sur la cellule rénale le même résultat que le formol, c'est-à-dire des granulations protoplasmiques en série linéaire. Pourtant, par aucun de ces procédés on n'obtient une coloration aussi sûre et aussi belle des granulations que par la fixation au formol.

Liquide de Carnoy-Van Gehuchten[1]. — La coloration la plus simple et qui réussit le mieux après cette fixation, c'est encore l'hématéine en double coloration avec la fuchsine acide. A la vue, les préparations sont bien moins belles que celles que donnent les fixations au liquide de Flemming ou au formol. Les coupes, ainsi traitées, montrent des cellules très hautes, ne laissant qu'une lumière centrale réduite, étoilée. Les préparations qui ont été décolorées davantage à l'acide picrique présentent des cellules avec un réseau protoplasmique teint en rose. Le réticulum est plus empâté, moins bien fixé que par le Flemming, mais il présente absolument la même disposition que nous venons de décrire avec ce dernier fixateur. Les mailles, dans les cellules des tubes coupés en long, ont la même forme allongée suivant le grand axe de la cellule et elles se présentent en séries linéaires parallèles à ce même axe cellulaire. Mais si dans ces cellules coupées en long, on voit bien le trait séparatif longitudinal de deux séries de mailles voisines, les traits transversaux sont à peine indiqués ou manquent totalement.

Sur des préparations plus fortement colorées et que l'on n'a pas traitées par l'acide picrique, on aperçoit avec la plus grande netteté dans les cellules coupées en long des séries de granulations disposées suivant la hauteur de la cellule et qui, ainsi que l'avait

1. Van Gehuchten. *La cellule* (Carnoy), t. VI, 1890, p. 184.
En voici la formule :

Alcool absolu	60
Chloroforme	30
Acide acétique	10

remarqué Rothstein, semblent en effet réunies par un filament. Dans les cellules des tubes coupés en travers, on se rend compte que ces granulations occupent chacun un point nodal du réseau. En outre, dans l'intérieur d'un certain nombre de mailles, il apparaît une grosse granulation vivement colorée par la fuchsine acide. La bordure est parfaitement conservée par ce procédé. La fine striation longitudinale de la bordure est plus nette que par toute autre fixation. Cette disposition est généralisée à tous les tubes ; il en existe cependant un certain nombre, où la striation est plus grossière, plus marquée que dans les autres.

Le noyau vacuolisé, rempli de grains irréguliers, présente tous les caractères d'une mauvaise fixation.

Chien. La description que nous avons donnée de la cellule rénale du cobaye est absolument applicable à cet animal. Chez le chien il existe beaucoup de tubes contournés présentant une infiltration graisseuse de leurs cellules. Le réseau protoplasmique est plus délicat chez le chien et ses mailles plus serrées que chez le cobaye. En outre, chez le chien, que les cellules soient coupées en long ou en travers, les mailles du réseau sont disposées en série parfaitement linéaire (fig. 5), depuis la membrane propre du tube jusqu'à la bordure de la cellule. Sur les préparations fixées au liquide de Flemming, colorées à la fuchsine acide, le trait longitudinal qui sépare deux séries de mailles voisines est bien coloré et figure une mince ligne protoplasmique parcourant la cellule dans toute sa hauteur. Au point d'intersection avec les traits transversaux du réseau, il existe un épaississement nodal. Les dimensions de granulations nodales sont moindres que chez le cobaye; comme chez cet animal, elles ne sont bien visibles que sur les préparations fixées au formol. Même après les fixations au Flemming, nous avons pu arriver à colorer d'une façon très nette les granulations du réseau protoplasmique, en procédant de la façon suivante : on mordance les coupes à l'alun de chrome, dont on fait une solution concentrée à chaud. La durée du mordançage doit être d'environ deux heures si on maintient les coupes à l'étuve à 37°; à froid, il faut compter en moyenne vingt-quatre heures. On colore ensuite dans la fuchsine acide (à chaud) en solution saturée; on décolore très rapidement par l'acide picrique en solution aqueuse concentrée (Alttmann). Le mordançage à l'alun de chrome, précédant la coloration par le procédé d'Alttmann, montre avec la plus grande évidence

une granulation assez grosse à chaque point nodal du réseau cytoplasmique (fig. 6). Mais ce n'est pas tout; en effet tout le réseau protoplasmique montre des granulations plus fines dans toute son étendue. Cela nous ramène à la conception de Benda, pour lequel les réseaux protoplasmiques sont constitués par des granulations (mitochondria).

Cette structure du réseau peut être constatée avec un maximum de netteté sur le rein du chien. Le mordançage à l'alun de chrome permet encore de mettre en évidence un fait intéressant; c'est que les limites cellulaires sont formées elles-mêmes par un trait réticulaire plus épais, contenant dans son épaisseur des granulations plus volumineuses et plus nombreuses que celles du reste du réticulum cytoplasmique. Cette description confirme l'opinion de Landauer [1], pour qui les cellules rénales sont nues latéralement; à ce niveau cet auteur, en employant la méthode de Golgi, a dénoté un ciment intercalaire. Mais nous ne pouvons nullement admettre l'opinion de Landauer, lorsqu'il affirme que la striation des cellules rénales est due au plissement des parois de ces cellules. Les pièces fixées au liquide de Sauer montrent le réseau protoplasmique et les granulations. Dans l'intérieur des mailles, on ne trouve que peu de granulations, contrairement à ce que l'on voit dans beaucoup de tubes contournés du cobaye.

Chat. A première vue, les cellules rénales du chat diffèrent complètement de celles des autres animaux que nous avons passés en revue. Elles présentent en effet d'énormes vacuoles situées irrégulièrement soit vers la base cellulaire, soit vers son extrémité centrale. Cet aspect n'est pas le résultat des fixateurs, puisque, quel que soit le procédé que l'on emploie, le résultat est le même. A part les vacuoles, résultant de l'infiltration graisseuse, la cellule rénale du chat présente en réalité une structure identique à celle du cobaye et du chien. La bordure est mince, mais parfaitement nette. Le réseau protoplasmique, à mailles plus allongées encore que chez le chien, les épaississements nodaux, sont parfaitement nets (fig. 7). Le noyau est plus rapproché de l'extrémité centrale de la cellule que chez les autres animaux, et contient, outre le réseau et les granulations habituelles, un très gros amas de paranucléine (nucléole).

Lapin. La seule différence qui existe entre les cellules des tubes

1. Landauer, *Anat. Anzeiger*, 1895, p. 645.

contournés du lapin et celles du cobaye prises comme type, c'est que chez le lapin les mailles du réseau sont plus lâches et que les granulations nodales sont plus volumineuses. Comme chez le cobaye, il existe un certain nombre de cellules contenant des granulations dans les mailles de leur réseau ; les granulations sont plus constantes que chez le cobaye, très volumineuses et très facilement colorables par la fuchsine acide.

Tels sont les faits que nous avons observés. Nous devons maintenant nous demander quelle en est l'interprétation, en d'autres termes, quelle est l'idée que nous devons nous faire de la structure fine des cellules rénales.

Tout d'abord, nous ferons remarquer que l'étude de la cellule rénale ne peut être entreprise que sur des coupes à la paraffine, dont l'épaisseur ne doit pas dépasser 2 μ. Cela est parfaitement réalisable avec les microtomes à bascule, tandis qu'avec les microtomes à roue (à moins d'avoir des modèles très perfectionnés), on ne peut pas atteindre ce résultat. L'épaisseur des coupes a, en effet, une tout autre importance lorsqu'il s'agit de structure cellulaire, que lorsqu'on veut tout simplement étudier le rapport des cellules avec les tissus environnants, ainsi qu'on le fait en histologie et en anatomie pathologiques courantes. Ceci étant établi, résumons la description de la cellule rénale, suivant les fixateurs employés.

Le *liquide de Flemming* permet de voir avec la plus grande netteté un réseau protoplasmique, bien mis en évidence par le Kernschwartz ou la fuchsine acide. Les mailles sont allongées suivant la hauteur de la cellule et le trait réticulaire qui sépare deux séries longitudinales de mailles voisines est parfaitement rectiligne, surtout chez le chien. La disposition longitudinale des mailles se trouve altérée par suite du gonflement du réseau, si l'on emploie un liquide de Flemming contenant plus d'acide acétique que nous ne l'avons indiqué. Aux points nodaux il existe une granulation. Il en résulte que les granulations sont en série linéaire, comme le trait réticulaire longitudinal.

Supposons des coupes plus épaisses, de 6 à 10 μ par exemple. La superposition des traits réticulaires longitudinaux donnera forcément un aspect finement strié à la cellule, depuis la membrane propre du tube jusqu'à la bordure cellulaire. Cela ne constitue pas une simple hypothèse ; nous avons pu nous convaincre, en examinant des coupes épaisses, colorées au Kernschwartz ou à la fuchsine

acide, que la cellule rénale semble parcourue par de fins bâtonnets longitudinaux. Ce n'est en réalité qu'une fausse apparence, due à l'épaisseur des coupes. Nous concluons de nos observations, que le liquide de Flemming montre dans les cellules rénales un réseau protoplasmique, qui n'a rien à voir avec les bâtonnets de Heidenhain ; les filaments granuleux de Rothstein et de Sauer n'existent pas dans le rein comme formation analogue de filaments basaux dans les cellules à ferment (cellules principales de l'estomac, cellule pancréatique, cellule salivaire, etc.). Il est évident que les auteurs dont la description se rapproche le plus de la structure réelle des cellules rénales, ce sont Rothstein et Sauer. Cependant, à cause des fixateurs qu'ils ont employés, ils sont disposés à considérer cette structure comme filaire, avec de rares anastomoses transversales. En réalité, c'est un réticulum complet. En outre, les filaments cytoplasmiques que nous venons de citer à propos d'autres cellules, sont des formations liées à l'activité sécrétoire et qui, fait important, présentent les réactions colorantes de la nucléine. Ils prennent l'hématéine, la sufranine, et se colorent électivement par l'hématoxyline au fer de Martin Heidenhain. Or le réticulum cytoplasmique du rein est acidophile et ne présente aucun des caractères des filaments basaux qu'on désigne aujourd'hui sous le nom d'ergastoplasma.

La *fixation au formol* montre sur des coupes de 2 μ des granulations fuchsinophiles, disposées en série parfaitement linéaire, suivant la hauteur de la cellule. Les granulations sont nettement indépendantes les unes des autres et bien mieux mises en évidence que par le liquide de Flemming qui ne montre qu'un simple épaississement nodal.

Sur des coupes épaisses, les intervalles minimes qui séparent les granulations, se trouvent comblés par des grains disposés dans un plan supérieur. Il s'ensuit que l'on a sous les yeux l'apparence de gros bâtonnets paraissant plus fins chez le chien, les dimensions des granulations étant moindres. Ici encore, cette apparence n'est due qu'à la superposition des plans. Les fixations au formol, au sublimé ou à l'acide osmique ne donnent en réalité que des granulations indépendantes, disposées en série linéaire.

Pour nous, la question est tranchée; il n'existe dans les cellules rénales ni bâtonnets, ni filaments tels qu'on les comprend en cytologie, mais un réticulum protoplasmique et des granulations.

La question suivante qui se pose est celle des rapports exacts des granulations avec les mailles du réseau. On sait en effet qu'il existe des cellules qui présentent des granulations aux points nodaux, d'autres qui en montrent dans leurs mailles, d'autres enfin qui présentent les deux dispositions. Ainsi pour les cellules principales de l'estomac[1], nous avons démontré que les granulations nodales sont un organe permanent de la cellule, tandis que les granulations de ferment, fournies par des organes cellulaires spéciaux, les filaments basaux, organes transitoires, occupent les mailles du réseau. Quel est le cas pour la cellule rénale?

Il n'existe malheureusement pas de bon fixateur pour tous les organes d'une même cellule. En effet, le liquide de Flemming est un excellent fixateur pour le noyau et le réseau protoplasmique de la cellule rénale. En revanche il fixe mal la bordure cellulaire et ne permet de colorer que difficilement les granulations. Quoi qu'il en soit, les granulations mises en évidence occupent les unes, volumineuses, en petit nombre dans chaque cellule et non dans toutes les cellules, l'intérieur d'une maille réticulaire; les autres, simples épaississements, les points nodaux du réseau.

Le *formol* ne permet en aucune façon de voir la situation des granulations par rapport aux mailles, puisqu'il ne met nullement en évidence le réseau protoplasmique, tandis qu'il fixe très bien les granulations, assez bien la bordure cellulaire.

Le fixateur qui corrobore les résultats si nets fournis par le liquide de Flemming, c'est le liquide de Van Gehuchten. Il est évident, ainsi que l'affirme Sauer, qu'il conserve très bien la bordure en brosse; mais il est également certain qu'il fixe mal le noyau, que le réseau protoplasmique est empâté. Néanmoins, ce fixateur montre avec la plus grande netteté sur les préparations bien colorées — et la fuchsine acide mord mal après cette fixation — qu'au niveau de chaque point nodal du réseau il reste une granulation. A cause de la mauvaise fixation, les traits transversaux du réticulum sont peu visibles. En outre, comme dans les fixations au liquide de Flemming, il reste un très petit nombre de cellules, contenant dans les mailles les plus voisines de la lumière du tube, une grosse granulation.

Nous avons déjà exposé, chemin faisant, la critique des résultats

1. Théohari, *Arch. d'Anat. microscop.*, sept. 1899.

obtenus avec les différents réactifs fixateurs. Une dernière question qui se pose, et celle-ci capitale, c'est de savoir si le réticulum protoplasmique granulaire, que nous considérons comme la structure réelle de l'épithélium des tubes contournés, correspond à la réalité des choses, ou s'il est le résultat des coagulations cellulaires par les réactifs. Hortolés[1], en examinant les cellules rénales à l'état frais dans leur plasma, a vu une striation sous forme de bâtonnets. Mais, ainsi que le fait remarquer Rothstein et que nous l'avons constaté nous-même, cela est le résultat de la confluence des granulations; aux forts grossissements les bâtonnets sont décomposables en granulations réunies par des filaments. On comprend, du reste, que le réticulum complet ne soit pas visible à l'état frais, étant donné que pour un examen semblable on est toujours obligé d'employer des coupes à main levée, relativement épaisses. Quant aux fixateurs, tandis que les uns ne fixent que les granulations (formol, sublimé, acide osmique), les autres ne mettent en évidence que le réticulum (liquide de Flemming). En mordançant les coupes de tissus fixés au Flemming avec l'alun de chrome, nous avons pu mettre en évidence les deux formations cellulaires, granulations nodales et réticulum cytoplasmique qui les soutient. Du reste, dans la théorie granulaire du rein, on comprend difficilement l'existence des granulations disposées en rangée et qui restent dans cette situation sans aucun soutien. Le fixateur de Carnoy Van Gehuchten corrobore ces résultats, quoique les préparations soient bien moins démonstratives.

Du reste cette structure réticulaire avec granulations nodales est un fait très général. Ainsi dans l'épithélium de la muqueuse glando-préputiale du chien, M. Retterer[2] a pu démontrer l'existence d'un réticulum, aux points nodaux duquel il existe des granules chromophiles; les intervalles circonscrits par ce réseau contiennent une substance claire, hyaline (hyaloplasma). On voit que cette structure est presque identique au point de vue morphologique à celle de l'épithélium des tubes contournés; mais tandis que le réticulum et les granules chromophiles de l'épithélium de la muqueuse glando-préputiale du chien sont basophiles (hématoxyline), ces mêmes organes sont franchement acidophiles dans l'épithélium rénal. Avant de formuler nos conclusions, il nous

1. Hortolés, *Arch. de Physiol.*, 1881, p. 861.
2. Retterer, *C. R. Soc. de Biologie*, 1898, p. 1086.

semble utile de donner les principales dimensions des cellules rénales suivant les espèces observées, de même que les dimensions des principaux organes constitutifs de ces cellules.

La hauteur totale des cellules est chez le cobaye de 14 μ dont 2 μ pour la bordure. Le noyau mesure 8 μ. Les mailles cytoplasmiques présentent en général une largeur de 1 μ 1/2 à 2 μ. Cette même hauteur est chez le chien de 18 μ en moyenne; les dimensions des mailles sur les cellules coupées en long ne dépassent pas de beaucoup 1 μ.

Les cellules rénales du chat sont énormes; elles mesurent une hauteur totale qui arrive à 50 μ, avec des mailles de 3 à 4 μ. On comprend combien de semblables cellules sont utiles pour l'étude des phénomènes pathologiques.

De tout ce qui précède nous pouvons conclure de la façon suivante :

1° La cellule des tubes contournés et de l'anse ascendante de Henle présente un réticulum protoplasmique à mailles longitudinales, disposées en série linéaire suivant la hauteur de la cellule.

2° Aux points nodaux du réseau se trouvent des granulations. Comme le trait réticulaire qui sépare deux séries longitudinales de mailles est parfaitement parallèle au grand axe de la cellule, il en résulte une apparence striée de la cellule rénale.

3° Les granulations nodales étant elles-mêmes en série linéaire (conséquence de la disposition du réseau) dans les cellules coupées en long, elles contribuent, sur les coupes épaisses, à l'apparence striée des cellules.

4° Le réticulum protoplasmique et les granulations nodales constituent des formations permanentes.

5° Dans un certain nombre de cellules, il existe de grosses granulations, à raison de une par maille, surtout dans les mailles comprises entre le noyau et la bordure en brosse. Peu nombreuses chez le cobaye et chez le chien, elles sont abondantes, volumineuses et facilement colorables chez le lapin.

6° Tandis que les granulations nodales font partie du réticulum cytoplasmique, les granulations contenues dans les mailles sont des enclaves. Ce sont des formations inconstantes, liées peut-être à l'activité cellulaire. Ce sont vraisemblablement des produits destinés à être expulsés, puisqu'on les voit surtout dans les mailles qui avoisinent la bordure en brosse.

7° Il n'y a pas de bâtonnets intra-cellulaires (Heidenhain), ni de filaments (Sauer) tels qu'on les comprend en cytologie. Il n'y a pas de granulations isolées (Alttmann) non soutenues par un réseau.

8° Les limites des cellules sont formées par un trait réticulaire contenant des granulations volumineuses et rapprochées.

En ce qui concerne la bordure en brosse, nous ajouterons quelques détails à son sujet dans le chapitre suivant.

Modifications morphologiques pendant la sécrétion. — Nous avons fait remarquer dans le courant de notre description, qu'après n'importe quel mode de fixation, tous les tubes contournés ne présentent pas des cellules avec une bordure uniforme. Tandis que dans certains tubes à lumière plus considérable, la bordure présentait une striation très manifeste, méritant le nom de bordure en brosse (Bürstenbesatz), dans d'autres cette même bordure présentait un aspect presque homogène. Cette apparence se voit avec un maximum de netteté sur les pièces fixées au formol, colorées par l'hématéine et la fuchsine acide (décoloration par l'acide picrique). Cette même remarque a été faite par Disse, qui en concluait que les cellules à bordure en brosse marquée étaient des cellules vides. Ainsi que nous l'avons vu, Sauer s'élevait contre la manière de voir de Disse en lui objectant surtout qu'il ne basait pas son opinion sur des expériences. Pour Sauer, quel que soit le stade de l'activité sécrétoire, la bordure en brosse est la même qu'à l'état de repos. Nous devons ajouter que la description de Nicolas, c'est-à-dire que la bande sombre sur laquelle s'insère la bordure est décomposable en granulations, est parfaitement exacte. Nous n'avons pas pu voir de continuité entre les cils de bordure et les filaments cytoplasmiques.

Pour tâcher d'arriver à une solution de la question, nous nous sommes dit qu'en exagérant la sécrétion rénale par un procédé plus actif que celui employé par Sauer (injection de solutions salines), nous pourrions peut-être arriver à un résultat plus concluent.

Ainsi pour les cellules principales et de bordure de l'estomac [1], nous avons pu déterminer, par l'emploi de la pilocarpine, des modifications morphologiques dues à l'hypersécrétion, très différentes de celles observées pendant la digestion normale. Aussi avons-nous

1. Théohari, *loc. cit.*

eu l'idée de faire fonctionner d'une façon exagérée le rein par ce même procédé. Dans ce but nous avons injecté de 10 à 25 milligrammes de pilocarpine à une série de cobayes. Les pièces ont été fixées par le liquide de Flemming, le liquide de Van Gehuchten, le formol.

En ce qui concerne la hauteur moindre de la cellule et l'augmentation consécutive de la lumière du tube, nous sommes complètement d'accord avec Sauer. Quant à la bordure en brosse, le liquide de Flemming, celui de Van Gehuchten, montrent une striation très grossière de cette portion de la cellule rénale, bien plus accentuée que sur un rein pris sur un animal quelconque. Le liquide de Flemming montre d'une façon manifeste que les mailles du réseau sont plus étroites que normalement. Après fixation par le formol (coloration par l'hématéine, fuchsine acide, acide picrique), la bordure se présente comme une véritable brosse, dont les éléments constitutifs se présentent chacun sous la forme d'un cil, parfaitement distinct et séparé par un petit intervalle de l'élément similaire voisin (fig. 8). La différence est saisissante, lorsqu'on compare cette apparence avec celle des coupes d'un rein appartenant à un animal qui n'a pas subi (fig. 4) l'injection de pilocarpine. Nous n'avons pas pu voir les vacuoles décrites par Van der Sricht, par Disse; leur description n'est applicable qu'au chat et nullement au rein des autres animaux.

Il est certain qu'avec des doses élevées de pilocarpine on arrive à produire des lésions rénales (Bouillot [1]); mais, même alors, les tubes qui sont bien conservés (intégrité du réseau) présentant nettement l'aspect que nous venons de décrire.

Nous conclurons en disant que les cellules rénales en hypersécrétion ou plutôt épuisées par une sécrétion prolongée et intense : 1° présentent une hauteur totale moindre, conséquence de l'expulsion du contenu des mailles; 2° qu'elles sont pourvues d'une bordure à striation plus marquée que normalement, sous forme d'éléments cylindriques parfaitement distincts.

1. Bouillot, Paris (Jouve), 1887.

Structure fine de l'épithélium des tubes contournés à l'état pathologique.

(*ESSAI DE PATHOLOGIE CELLULAIRE DU REIN*)

Le but de ce travail n'est pas d'établir la possibilité de produire des lésions expérimentales du rein par des micro-organismes, des agents physiques ou chimiques. La production de semblables altérations rénales a été reproduite maintes fois par de nombreux auteurs. Mais ce qui est moins connu, c'est : 1° le moment précis où l'on peut dire qu'il y a altération de la cellule rénale; 2° la filiation exacte des apparences morphologiques observées, et 3° l'instant à partir duquel la lésion cellulaire peut être considérée comme irréparable.

Ce sont ces trois points que nous nous attacherons à mettre en relief.

Comme pour l'histologie normale, nous limitons notre étude à la cellule des tubes contournés et de l'anse ascendante de Henle. Quant à la technique employée, comme elle est exactement la même que pour la structure physiologique de la cellule, il s'ensuit que tout écart morphologique de ce type normal sera très facilement apprécié.

Nous avons produit des lésions du rein surtout chez le cobaye, le lapin, le chat. Nous commencerons par décrire les altérations réalisées; ensuite, en synthétisant les modifications morphologiques observéees, nous tâcherons d'en tirer les conclusions logiques qui en découlent.

I. **Poisons minéraux et organiques.** — Nous avons intoxiqué des cobayes soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie stomacale, soit par les voies aériennes, avec des sels de plomb, l'oxyde de carbone, le sulfhydrate d'ammoniaque, le phosphore, le sublimé, le cantharidate de potasse. Nous ne retiendrons pour notre description que les lésions produites par ces trois derniers agents.

Phosphore. — On sait, surtout depuis les expériences de M. le professeur Cornil [1], que le phosphore amène de graves lésions

1. Cornil et Brault, *Pathologie du rein*, 1884.

rénales, dont l'aboutissant est la nécrose avec stéatose de l'épithélium de cet organe. Nous avons cherché à déterminer par ce poison administré à dose massive, la façon de réagir de la cellule rénale pendant les premières heures de l'intoxication.

Une série de cinq cobayes a reçu des doses d'huile phosphorée à 1 pour 100, variant de 0 gr. 25 à 1 centimètre cube. Sur le nombre, les trois premiers ont été intoxiqués par la voie sous-cutanée, les deux derniers par la voie gastrique. Les animaux étaient à toute extrémité vers la quatrième heure ayant suivi l'injection. Ils étaient sacrifiés avant la mort. Nous avons obtenu les résultats les plus nets avec les deux animaux intoxiqués par la voie gastrique (un centimètre cube d'huile) et tués six heures après l'ingestion de la substance par la sonde.

Fixation des pièces au liquide de Flemming. — Les colorations par la fuchsine acide montrent une énorme congestion rénale (vaisseaux gorgés de sang; globules rouges exsudés).

Les cellules des tubes contournés présentent les aspects suivants : dans la plupart des tubes les cellules sont légèrement tuméfiées ; la bordure en brosse est parfaitement conservée et présente une striation manifeste. Le réticulum protoplasmique est tuméfié, épaissi, coloré en rose sale; dans beaucoup de cellules les mailles du réseau sont rompues, le réticulum est déchiqueté (fig. 9). Dans l'intervalle de chaque maille on voit distinctement une fine granulation colorée en rose pâle comme le réseau. Cette tuméfaction du réseau, réunie à la présence de fines granulitions pâles, donne à la cellule un aspect général trouble dont une analyse minutieuse permet de déterminer la cause, ainsi que nous venons de l'exposer.

Les cellules des autres tubes contournés présentent une disparition complète du réticulum ; à sa place, il reste dans toute la cellule de grosses granulations peu colorées ; sur le nombre il y en a qui tranchent par leur vive coloration rouge (fuchsine acide).

Les colorations par le kernschwartz et la safranine confirment les résultats précédents; elles permettent en outre d'affirmer que le réseau nucléaire, tout en étant conservé, présente une plus grande quantité de granulations colorables par la safranine.

Ainsi donc le phosphore donne dans les premières heures de la tuméfaction du réticulum cytoplasmique des cellules rénales, avec apparition dans chaque maille d'une fine granulation prenant mal la fuchsine acide. Un bon procédé pour colorer ces fines granulations

consiste dans l'emploi de la nigrosine, suivie de coloration par l'éosine. Tandis qu'à l'état normal, la nigrosine ne colore que le réseau protoplasmique sans mettre en évidence ni les granulations cytoplasmiques ni les enclaves, à l'état pathologique elle colore en bleu noir les granulations qui se forment dans la cellule. Le stade ultérieur, c'est l'état déchiqueté du réseau, puis sa disparition avec présence de grosses granulations protoplasmiques en général mal colorées. Les intoxications permettant une survie de plusieurs jours, aboutissent à la dégénérescence graisseuse, dont nous ne nous occupons pas pour le moment.

Sublimé. — Les animaux en expérience (cobayes, lapins) ont reçu par la voie sous-cutanée de 30 à 40 milligrammes de sublimé, fortement dilué dans l'eau distillée. On n'a pas dépassé la dose de 5 centigrammes de toxique. Les animaux étaient dans un état sub-comateux au bout de vingt-quatre heures et ont été sacrifiés avant la mort. Enfin une série de quatre cobayes a subi une intoxication chronique pendant environ dix jours, à la dose moyenne de 7 milligrammes par jour.

Voici les résultats obtenus dans l'intoxication aiguë chez le cobaye (30 milligrammes).

Dans les fixations au formol avec coupes colorées à l'hématéine et à la fuchsine acide les cellules des tubes contournés, augmentées de volume, présentent un aspect général sombre, dû à la présence de nombreuses granulations répandues dans toute la cellule. Ces granulations sont confluentes, plus volumineuses que les granulations normales; elles sont assez vivement colorées; leurs contours sont peu nets; enfin elles n'affectent aucune disposition régulière dans l'intérieur de la cellule, elles ne sont plus situées en série linéaire. Les noyaux présentent une quantité anormale de granulations de paranucléine, colorées en rose sale par la fuchsine acide.

Comme on le voit, les fixations au formol, excellentes pour la démonstration des granulations du rein normal, ne donnent pas de renseignements complets sur l'état de la cellule rénale pathologique, constatations que nous aurons encore l'occasion de faire pour d'autres agents que le sublimé.

Les renseignements les plus complets sont fournis par les fixations au liquide de Flemming. Les coupes colorées à la fuchsine acide après ce procédé de fixation montrent la disparition du réticulum cytoplasmique généralisée à tous les tubes contournés. Il

existe deux types d'altérations cellulaires : certaines cellules ont un aspect sombre dû à la présence de nombreuses granulations, fines, colorées en rose pâle; d'autres cellules ont un aspect clair, dû à ce que le nombre des granulations est moindre. Celles-ci se détachent sur un fond clair; elles sont plus volumineuses que les granulations du type précédent et elles sont vivement colorées par la fuchsine acide.

Les cellules du premier type (fines granulations peu colorées) prédominent sensiblement.

Les noyaux présentent une quantité anormale de fines granulations colorables par la fuchsine acide. En revanche, la safranine ne permet de colorer que quelques granulations disposées sans ordre; le réseau nucléaire n'est pas visible.

Dans les intoxications subaiguës (en moyenne 3 milligrammes de sublimé par jour pendant dix jours), on voit à côté de tubes contournés en petit nombre avec un réticulum protoplasmique simplement tuméfié, d'autres en plus grand nombre qui présentent une disparition du réseau protoplasmique. Ces dernières cellules offrent à la vue un fond clair, sur lequel se détachent de grosses granulations vivement colorées en rouge. Ainsi donc, dans l'intoxication par le sublimé, la cellule rénale présente une disparition de son réticulum cytoplasmique avec infiltration de fines granulations peu colorables d'abord qui diminuent de nombre, mais augmentent en volume et en colorabilité à mesure que la lésion est plus ancienne.

Cantharidate de potasse. — On connaît les remarquables recherches de M. le professeur Cornil[1] sur la néphrite cantharidienne. Nous avons employé ce toxique rénal dans le but de voir son effet sur le réticulum protoplasmique, sans nous occuper ni de l'état du glomérule, ni des stades ultérieurs des lésions cellulaires; tous ces faits sont remarquablement exposés par M. Cornil.

En injectant 5 milligrammes de cantharidate de potasse à des cobayes et en les sacrifiant au bout de trente-cinq minutes, voici ce que nous avons constaté : la première altération, sur les pièces fixées au liquide de Flemming, se traduit par un aspect sombre de l'épithélium des tubes contournés. Les cellules ne sont pas sensiblement augmentées de volume; les noyaux qui présentent une quantité anormale de granulations, fines, colorées en rose très

1. Cornil, *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1879, p. 402.

pâle par la fuchsine acide, sont refoulés tout contre la bordure qui se présente sous la forme d'une mince bande homogène.

Il n'est pas possible d'y distinguer ni les granulations nodales normales, ni de granulations dans les mailles.

Le réticulum protoplasmique est épais, empâté, mais ses mailles sont fermées et parfaitement conservées. Le contenu des mailles, au lieu d'être hyalin, clair, comme à l'état normal, présente un aspect uniformément teint en rose pâle par la fuchsine acide. Tel est le cas pour la majorité des tubes contournés.

Dans d'autres tubes, les cellules présentent un réticulum encore plus estompé, déchiqueté par endroits; dans l'intérieur d'un grand nombre de mailles, on voit une grosse granulation, vivement colorée en rouge par la fuchsine acide. Les granulations sont beaucoup plus volumineuses que celles que l'on arrive à déceler dans un certain nombre de cellules surtout par la safranine ou plus difficilement par la fuchsine (après mordançage par le permanganate); ces granulations anormales comme nombre, comme colorabilité et comme volume (car elles ont la dimension d'une maille pour la plupart), sont réparties sans ordre dans l'intérieur de la cellule; il en existe tout aussi bien entre le noyau et la membrane propre du tube, qu'autour du noyau lui-même.

Les cellules des animaux qui ont été intoxiqués avec 1 à 2 centigrammes de sel (tués au bout d'une heure après avoir présenté des convulsions et du coma) montrent pour la plupart une disparition de tous leurs contours avec obstruction de la lumière des tubes. Les débris de cellules sont infiltrés de granulations de toutes tailles (les unes énormes) (fig. 10). Les granulations, pressées les unes contre les autres, sont vivement colorées en rouge; là où elles sont moins tassées, elles se détachent sur un fond cellulaire clair, où il n'y a plus trace de réseau; dans certaines cellules cependant, on en voit des débris sous forme de filaments colorés en rose pâle.

Les noyaux, au lieu de présenter la teinte claire qu'ils ont normalement par le procédé de la fuchsine acide, présentent un aspect rose pâle homogène, dû à la présence de fines granulations peu colorées par la fuchsine acide; il n'y a de bien coloré dans le noyau qu'une grosse granulation de paranucléine (nucléole).

La safranine en double coloration avec l'orange colore assez mal les granulations pathologiques du cytoplasma, mais elle donne des détails précis sur l'état des noyaux. En effet, non seulement

on ne voit pas traces de mitoses, que l'on mettrait infailliblement en évidence par ce procédé, mais, encore, la safranine ne colore plus dans le noyau qu'une grosse granulation (nucléole); tout le reste du noyau est teint en jaune par l'orange. Or, ainsi que nous l'avons exposé dans le côté histologique normal de ce travail, à l'état normal le noyau de la cellule des tubes contournés présente un réseau, et de nombreuses granulations disposées soit le long du réseau, soit aux points nodaux et colorées par la safranine. Dans l'intoxication par le cantharidate de potasse, cette structure du noyau est complètement bouleversée.

Donc, dans l'intoxication par le cantharidate de potasse, la première lésion, c'est la tuméfaction du réseau, sa moindre colorabilité, tandis que le contenu des mailles normalement hyalin est rempli par une substance probablement albuminoïde, d'une teinte homogène rose pâle (fuchsine acide). Puis, contrairement à ce qui s'observe dans les empoisonnements par le phosphore, par le sublimé, les granulations qui apparaissent dans les mailles sont d'emblée volumineuses et très colorables. Puis, le réseau, de moins en moins colorable, présente l'état déchiqueté, puis disparaît; le nombre des granulations est plus considérable dans ce nouveau stade et elles se détachent sur un fond cellulaire clair. Nous avons répété les mêmes expériences sur le chat, dont les cellules rénales sont très volumineuses, avec des doses variant de 3 à 10 centigrammes, et en tuant les animaux de une heure à quatre heures après l'injection toxique, nous avons pu observer avec la plus grande évidence la formation de deux ordres de granulations : les unes très volumineuses, occupant la presque totalité d'une maille, sont peu colorées; d'autres fines, colorées en rouge foncé, occupent le centre de beaucoup de mailles.

Le réticulum moins coloré plus empâté qu'à l'état normal est encore très net, plus résistant que chez le cobaye. La figure que nous donnons (fig. 13) provient d'un animal qui a reçu 4 centigrammes de cantharidite de potasse et tué à la quatrième heure.

En outre, nous avons pu nous assurer sur un animal ayant reçu 8 centigrammes de toxique, tué au bout de 30 minutes, que les granulations les premières en date sont les fines, fortement colorées, situées au centre d'une maille.

Cette disposition est de toute évidence.

Les altérations du noyau sont parallèles à celles du cytoplasma :

disparition du réseau, nombreuses granulations fuchsinophiles, disparition (ou transformation) des granulations prenant la safranine (sauf pour le nucléole qui résiste davantage).

II. **Toxines**. — Nous prendrons comme type des altérations cellulaires rénales par toxines celles que nous avons obtenues par la tuberculine. On sait que les lésions rénales à la suite d'injections de tuberculine ont été observées en point de vue expérimental, surtout par Carrière[1]. Nous répétons encore ce que nous avons dit au sujet des autres agents d'expérimentation, que le seul point en vue duquel nous avons fait ces expériences est celui de l'état du réticulum protoplasmique. Les échantillons de tuberculine diluée de l'Institut Pasteur que nous avons employés se sont montrés assez capricieux au point de vue des lésions rénales. Tantôt nous en avons obtenu de très marquées, tantôt les lésions rénales étaient minimes, tandis qu'il y avait une stéatose aiguë du foie.

Dans deux cas (14 cc. de tuberculine diluée injectés en cinq jours, animaux sacrifiés le sixième jour) nous avons observé au bout de six jours des taches blanches corticales à la surface des reins et à la coupe. Ces points décolorés étaient séparés par des intervalles de coloration normale.

Les coupes faites au niveau des points décolorés montraient, après fixation des pièces au liquide de Flemming, dans les cellules des tubes contournés, une grande quantité de très grosses granulations, vivement colorées en rouge par la fuchsine acide. Ces granulations, qui bourrent les cellules, se détachent sur un fond absolument clair (fig. 12). Dans un certain nombre de cellules, on peut encore voir entre les granulations des débris du réseau, mais c'est l'exception. Les noyaux, dont on voit encore le réseau, présentent une quantité anormale de granulations fuchsinophiles volumineuses, disséminées dans les mailles du réseau nucléaire.

Comme conclusion, la tuberculine donne la disparition du réseau cytoplasmique avec infiltration de la cellule par de grosses granulations fuchsinophiles. Le noyau est moins touché que le reste de la cellule. Les premiers stades de cette altération cellulaire n'ont pas pu être suivis; cela peut être réalisé, mais exige un très grand nombre d'expériences.

1. Carrière, *Arch. de Méd. expériment.*, janvier 1897, p. 65.

Le fait que nous voulons retenir, c'est que dans le gros rein blanc (partiel dans notre cas), la dégénérescence cellulaire se traduit par la disparition du réseau protoplasmique et en outre par la présence de grosses granulations fuchsinophiles.

Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire au chapitre des intoxications par poisons minéraux, tous les tubes contournés ne dégénèrent pas également; il y en a même dont les cellules restent absolument intactes. Ce fait, déjà mis en relief par Claude [1], ne comporte pas d'explication satisfaisante à l'heure actuelle. Peut être faudrait-il admettre que ce sont les cellules en activité qui sont le plus touchées (Charcot [2] et Gombault, Chauffard [3]), mais si ce fait est possible, il n'est pas prouvé.

III. **Micro-organismes.** — Nous nous réservons de revenir ultérieurement (dans un travail en collaboration) sur les altérations cellulaires des tubes contournés à la suite de l'infection des animaux par des microbes virulents.

Ainsi que le fait est actuellement prouvé, la plupart des microbes agissent non pas par leur présence même, mais par les toxines qu'ils ont fabriquées. Tel est en particulier le cas du tétanos, qui ne se diffuse pas, mais qui agit par la toxine tétanique.

Tétanos. — Nous avons inoculé des cobayes à la patte postérieure, avec quelques gouttes d'une culture tétanique, obligeamment mise à notre disposition par M. Achalme. Les animaux succombaient en général le lendemain, après avoir présenté pendant quelques heures les symptômes tétaniques classiques. Les coupes qui servent à notre description proviennent d'un animal ayant présenté une incubation de vingt heures et tué six heures après le début des contractures (état comateux; mort imminente). — Les reins présentent sur les coupes une congestion énorme; les tubes contournés sont pour ainsi dire dissociés par des globules rouges. Les cellules de tous les tubes présentent un réseau déchiqueté, à peine colorable. En outre, dans la majorité des cellules il existe des granulations petites et grosses; ces dernières sont en majorité. Elles sont peu colorables (fuchsine acide) et se détachent sur un fond faiblement teint, formé par des débris du réticulum (fig. 11). La bordure est nettement conservée dans la plupart des tubes. Les noyaux présentent

1. Claude, Thèse de Paris, 1897.
2. Charcot et Gombault, *Arch. de Physiol.*, 1881, p. 151.
3. Chauffard, *Traité de Médecine* Brouardel-Gilbert.

une grande quantité de granulations, vivement colorées par la fuchsine acide. Donc, ce qui semble caractériser l'altération cellulaire rénale, dans le tétanos, c'est, outre la désagrégation du réseau, la formation de grosses granulations ayant peu d'affinité pour les couleurs d'aniline (tout au moins dans les premiers stades).

* * *

Nous pourrions multiplier les exemples d'altérations cellulaires rénales par poisons minéraux ou organiques, par microbes, par toxines. Mais les éléments dont nous sommes déjà en possession et que nous venons d'exposer nous permettent de tirer des conclusions en ce qui concerne le processus intime des lésions cellulaires du rein.

On s'accorde depuis Virchow [1] à considérer comme le premier stade de l'altération des cellules en général la tuméfaction trouble. Cette modification, particulièrement applicable au rein, se caractérise par l'augmentation de volume de la cellule, avec aspect trouble, dû à la présence d'une grande quantité de fines granulations, peu colorables, que leurs réactions (en présence de l'acide acétique, etc.) permettent de considérer comme de nature albuminoïde. Cette altération a été rencontrée dans les infections graves de même que dans les premiers stades des empoisonnements.

Ziegler [2] décrit la tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés comme étant caractérisée par le bouleversement de la structure cellulaire; la striation normale a disparu et à sa place il existe dans toute la cellule tuméfiée, de fines granulations peu colorables, disposées sans ordre.

Quant à la destinée ultérieure des cellules en tuméfaction trouble, on est peu fixé à cet égard. Tandis que les uns la considèrent comme une altération cellulaire représentant le plus haut degré de l'hyperactivité, de l'hypernutrition cellulaire (Virchow, Israël [3]), d'autres auteurs inclinent à croire que c'est un processus plutôt dégénératif (Letulle [4]). Pour Ziegler, les cellules présentant la

1. Virchow, *Cellularpathologie*, 3e édit., p. 275.
2. Ziegler, *Anatomie pathologique*, Traduction, p. 139.
3. Israël, *Histologie pathologique*, traduction, Paris, 1891, p. 78.
4. Letulle, *L'inflammation*, 1893, p. 327.

tuméfaction trouble peuvent aboutir soit à la guérison, soit à la destruction irréparable.

Avec le perfectionnement de la technique, et en particulier par l'introduction en histologie courante des couleurs d'aniline, à la place du picro-carmin qui a régné si longtemps en maître, le problème s'est compliqué encore davantage et on s'est demandé si les granulations pathologiques proviennent des granules (d'Alttmann) de la cellule rénale ou si elles sont néoformées. Lukyanow [1] incline vers la première hypothèse, tandis que Galeotti [2] se prononce pour la seconde.

Ce sont autant de questions très intéressantes, au point de vue de la pathologie cellulaire en général et qui peuvent se résumer ainsi que nous l'avons déjà dit en trois propositions : où commence l'altération cellulaire; quelle est la filiation des lésions; à partir de quel moment l'altération cellulaire rénale devient-elle irréparable?

I. *Début de l'altération cellulaire.* — Si l'on part des fixations, qui ne mettent en évidence dans les cellules rénales que les granulations (normales), la question est insoluble. Tel est le cas pour le fixateur d'Alttmann, pour le sublimé, le formol, l'acide osmique, le liquide de Zenker. Prenons en effet un rein d'empoisonnement expérimental par le sublimé, le cantharidate de potasse, ou d'une infection microbienne quelconque. Si on le fixe par le formol, on verra par exemple dans l'intoxication par le cantharidate de potasse, des cellules ayant perdu leur forme normale (tuméfiées, arrondies) et contenant surtout autour du noyau, un grand nombre de fines granulations. Celles-ci sont vivement colorées en rouge par la fuchsine acide et le seul caractère qui les différencie des granulations normales, c'est qu'au lieu d'être disposées en série linéaire, elles sont dispersées sans ordre dans l'intérieur de la cellule. Mais cette constatation ne nous rend nullement compte des premières phases du processus, ni de la provenance des granulations constatées; s'agit-il des granulations normales autrement disposées ou de granulations néoformées?

Dans les infections microbiennes, l'empoisonnement aigu par le sublimé, on voit des cellules dont les granulations sont peu colorables, disposées sans ordre, et parmi ces granulations il y en a de plus fortement colorables. Mais rien n'indique la nature intime de

1. Lukyanow, *Éléments de Pathologie cellulaire*, traduction, Paris, 1895, p. 69.
2. Galeotti, *Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol.*, t. XII, p. 440.

l'altération cellulaire; les fixateurs qui ne mettent en évidence que les granules, ne peuvent nullement contribuer à résoudre la question du début des lésions cellulaires rénales.

Il existe deux fixateurs qui permettent de mettre en évidence tous les détails de la cellule rénale, tous ses éléments constitutifs. Ce sont le liquide de Van Gehuchten-Carnoy (alcool acétique chloroformé) et le liquide de Flemming. — Le liquide de Van Gehuchten-Carnoy ne peut servir en pratique que pour la fixation de la bordure; quant au noyau et au cytoplasma, il ne peut nullement rivaliser avec le liquide de Flemming en ce qui concerne la netteté des détails et la beauté des préparations. Nous le répétons encore une fois, ces fixations correspondent à la structure cellulaire réelle et ont pu être contrôlées par l'examen à l'état frais.

Or, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire, le liquide de Flemming met en évidence dans les cellules rénales, un réseau protoplasmique à mailles allongées suivant le grand axe de la cellule. Si avant les colorations par la fuchsine acide, on n'a pas fait subir de mordançage aux coupes (alun de chrome, permanganate), on peut s'en tenir en pratique à la notion du réticulum cytoplasmique, les granulations réticulaires (et quelques rares granulations safranophiles dans les mailles) n'étant pas visibles sans artifices spéciaux. Avec la notion du réseau cytoplasmique, tout écart du type normal devient l'évidence même.

Dans les expériences que nous relatons plus haut, nous avons pu voir que le premier degré de l'altération cellulaire, c'est la *tuméfaction* du reticulum protoplasmique, qui se montre plus empâté, plus épais, moins colorable qu'à l'état normal, comme estompé.

En même temps, le contenu des mailles, au lieu d'être parfaitement clair, hyalin, comme cela a lieu à l'état normal, est trouble et se colore uniformément en rose pâle par la fuchsine acide.

Puis dans l'intérieur de chaque maille, apparaît une granulation, qui est toujours beaucoup plus grosse qu'une granulation réticulaire normale et colorée en rose pâle.

Enfin, à mesure que le nombre des granulations et leur colorabilité augmente, le réseau se présente sous forme de débris qui finissent par disparaître totalement. Alors, les granulations devenues de plus en plus volumineuses et moins nombreuses, se détachent sur un fond absolument clair.

II. — La *filiation* des lésions cellulaires se déduit de la descrip-

tion précédente. L'examen soigneux des coupes permet de trancher un point important : c'est que les granulations qui apparaissent dans les mailles n'ont rien à voir avec les granulations réticulaires, qu'*elles sont néoformées*. A ce point de vue, les résultats obtenus sur les cobayes tués au bout de vingt-cinq minutes (5 milligrammes de cantharidate) et surtout sur les chats tués au bout de quatre heures (4 centigrammes de cantharidate) sont des plus démonstratifs (fig. 13). En effet les granulations réticulaires, disparaissent en même temps que le réseau dans lequel elles sont incluses.

Que ces granulations néoformées soient volumineuses dès le début (cantharidate de potasse, tétanos), ou qu'elles soient fines (sublimé, phosphore), les stades ultérieurs sont les mêmes ; les granulations augmentent de volume et de colorabilité à mesure que le réseau disparaît. Ce résultat varie avec l'intensité de l'agent expérimental et arrive à être produit chez le cobaye en une heure par le cantharidate, en vingt-quatre heures par le sublimé, en huit jours par la tuberculine diluée. Dans ce dernier cas, où le rein présentait des taches blanches corticales, il est intéressant de constater que la lésion cellulaire du gros rein blanc au début (partiel) se caractérise sur des pièces absolument fraîches, par de grosses granulations cellulaires très colorables avec disparition du réticulum cytoplasmique.

III. — Pour résoudre le problème des lésions *cellulaires réparables*, dans le sens de retour complet au type normal, il est très difficile de le faire en s'adressant aux agents toxiques ou infectieux. En effet, la dose suffisante pour produire des altérations rénales est vite dépassée ; en outre les lésions portent forcément sur les deux reins, ce qui peut compromettre la vie de l'animal par la diffusion des lésions, sinon par leur intensité ; enfin il y a un facteur individuel pour chaque animal en expérience, ce qui fait que le procédé des animaux témoins (même en grand nombre) peut toujours exposer à des erreurs d'interprétation lorsqu'il s'agit de lésions cellulaires toxiques ou infectieuses.

Les agents physiques ne sont pas passibles du même reproche. Aussi avons-nous eu l'idée d'appliquer à l'étude des lésions cellulaires la compression du pédicule rénal. On sait que Litten [1] a employé la ligature temporaire unilatérale de l'artère rénale ; à la

1. Litten, *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1879-80, t. I, p. 131.

suite de cette ischémie, il a produit des lésions rénales se rattachant à la nécrose de coagulation de Weigert. Bien entendu il n'a pas employé la technique cytologique moderne, son travail datant de 1879. Néanmoins, il a observé que l'ischémie d'une durée de plus d'une heure aboutit à la nécrose de coagulation avec sclérose rénale consécutive et même calcification du rein ; l'ischémie qui n'a pas excédé une durée d'une heure est suivie par contre de retour au type normal de l'épithélium des tubes contournés.

L'ischémie rénale permet d'étudier les lésions cellulaires d'un seul rein, tandis que l'autre continue à fonctionner normalement et à assurer l'état de parfaite santé de l'animal ; de plus, on peut graduer à volonté l'intensité de cet agent physique en tant que durée, toutes choses que les substances toxiques ne permettent pas de réaliser.

En comprimant pendant un quart d'heure, le pédicule rénal d'un cobaye (avec une pince à forcipressure garnie), on constate, si l'on sacrifie l'animal au bout de deux jours, que le reticulum protoplasmique très pâle, à peine visible, résiste néanmoins (fig. 14). Les granulations réticulaires, peu colorables comme le réseau lui-même, sont plus visibles qu'à l'état normal, étant augmentées de volume. Dans un certain nombre de mailles il existe de fines granulations, parfois vivement colorées en rouge par la fuchsine acide.

Sur des pièces semblables, tout ce que les fixations avec des réactifs du type du formol permettent de reconnaître, c'est que les granulations normales ne sont plus du tout colorables, tandis que les fixations au liquide de Flemming font constater le fait important de la conservation du reticulum (épaissi et moins colorable que normalement).

Les cobayes qui ont également subi une ischémie rénale d'un quart d'heure, mais qu'on a sacrifiés au dixième jour, présentent des cellules des tubes contournés, dont le réticulum est d'une netteté parfaite. Tout ce qui distingue ces cellules qui ont souffert de l'ischémie temporaire, des cellules normales, c'est que les premières ont un réticulum un peu plus épaissi, plus colorable que normalement. En outre les granulations réticulaires nodales sont très nettes, sans avoir fait agir sur les coupes de mordant d'aucune espèce. Enfin, dans un certain nombre de mailles (en petit nombre) on voit encore quelques grosses granulations fuchsinophiles.

Sur une autre série de cobayes, nous avons pratiqué l'ischémie

rénale, pendant un laps de temps variable entre une heure et demie et deux heures trois quarts. Les cellules des animaux sacrifiés au bout de deux jours présentent une forme cyclindrique allongée, sans bordure visible. Autour du noyau il existe dans presque toutes les cellules, un large espace clair (fig. 15); cette apparence est la même quel que soit le fixateur employé. Dans le reste du corps cellulaire, on voit de fines granulations peu colorables; l'aspect général de ces cellules cylindriques est clair. Le réseau cytoplasmique n'est plus visible.

Les animaux opérés dans les mêmes conditions et sacrifiés au bout de dix jours présentent quelques tubes dont les cellules sont revenues au type normal. Ce fait n'a rien d'étonnant et comporte l'explication très simple déjà donnée par Litten; la conservation de quelques tubes est due aux artérioles venues par la capsule du rein des organes voisins. La grande majorité, la presque totalité des autres tubes, présentent des cellules à grosses granulations fuchsinophiles, bien colorées en rouge, se détachant sur un fond absolument clair; il n'y a pas traces de réticulum cytoplasmique.

Les noyaux, dans l'ischémie prolongée, sont très tuméfiés et présentent un aspect vitreux homogène, dans lequel il n'est plus possible de colorer (fuchsine, safranine) qu'une grosse granulation de paranucléine (nucléole) qui résiste longtemps.

Nous ne voulons pas aborder la question de savoir si cette altération cellulaire mérite oui ou non le nom de nécrose de coagulation. Tout ce que nous voulons retenir de ces expériences, c'est que l'ischémie rénale d'un quart d'heure donne des altérations cellulaires qui se caractérisent par une moindre colorabilité et de la tuméfaction du réseau, mais avec *conservation* de ce réticulum et quelques granulations dans les mailles; que cette altération cellulaire peut parfaitement guérir et le réticulum redevenir absolument normal. L'ischémie prolongée (une heure et demie et au-delà) amène au contraire la disparition du réticulum; la lésion cellulaire n'est plus réparable, à quelque époque à partir de l'ischémie, que l'on pratique l'examen des cellules. Pour nous résumer, et ceci a une portée générale, la destruction du réticulum équivaut à des lésions cellulaires irréparables; sa simple tuméfaction, même avec présence de granulations dans les mailles, est au contraire une altération réparable.

En appliquant ces données aux altérations cellulaires par agents

toxiques ou infectieux, on conçoit que la fameuse tuméfaction trouble qui tantôt guérit, tantôt aboutit à la dégénérescence cellulaire définitive (Ziegler), doit être remplacée par la notion plus précise de la conservation ou de la disparition du réticulum cytoplasmique; du reste, nous avons puisé des notions à peu près analogues dans l'étude de la dégénérescence cellulaire d'autres organes, études que nous poursuivons depuis longtemps et que nous exposeserons en détail.

*
* *

L'importance du réticulum protoplasmique pour la vie cellulaire est une question encore à l'étude. Son importance au point de vue de la physiologie cellulaire devient de jour en jour plus évidente, tout au moins pour les cellules qui en sont pourvues. En effet, au point de vue de la structure du protoplasma en général, il serait illogique de se rattacher d'une façon exclusive soit à la théorie granulaire (Alttmann), soit à la théorie filaire (Flemming), soit à la théorie alvéolaire (Bütschli). Il existe en effet des types cellulaires ayant exclusivement l'une des trois structures qu'on attribue au protoplasma en général. Cela est surtout vrai soit pour les cellules végétales, soit pour les cellules des animaux inférieurs, qui ont été surtout prises comme sujet d'étude par les cytologistes, à cause des dimensions considérables de ces éléments et par conséquent de leurs parties constitutives. Mais les cellules des différents organes ont été beaucoup moins étudiées avec une technique soigneuse, sur les animaux de laboratoire. Cette étude, qui n'est qu'ébauchée, a déjà donné des résultats intéressants. Ainsi, les cellules des glandes salivaires, lacrymales, du pancréas, étudiées par Garnier[1] dans différentes conditions d'activité, montrent dans leur portion basale une structure filamenteuse. Ces filaments qui présentent une coloration spécifique (safranine, hématoxyline au fer) et qui méritent le nom d'ergastoplasma (Garnier), se continuent visiblement par leur extrémité libre avec le réticulum protoplasmique. En outre, il est certain que dans les cellules à sécrétion externe, ce sont eux qui donnent naissance aux grains de ferment. Nous n'avons pas l'intention d'insister ici sur cette question, que nous avons exposée en détail à propos des cellules principales de

1. Garnier, *Bibliographie anatomique*, décembre 1897.

l'estomac[1], où nous avons suivi pas à pas les différents stades de la transformation des filaments basaux en grains de ferment. Nous avons trouvé, depuis la publication de notre travail, un mémoire antérieur d'un auteur canadien, Bensley (*Quarterly Journal of Microscop. Science*, vol. 41, p. 361); pour cet auteur l'apparence fibrillaire présentée par la portion externe des cellules principales pendant la digestion, n'a rien à voir avec le réticulum, mais résulte de la présence de granulations, de prozymogène disposées en travées. L'examen des coupes très fines de la muqueuse gastrique du chien nous a au contraire démontré que les filaments basaux sont au début un simple épaississement du réticulum. Ces filaments à réaction basophile se fragmentent ensuite en granulations acidophiles disposées en chaînette; enfin les granulations plus volumineuses et à réaction neutrophile, deviennent libres dans les mailles du réseau et constituent les grains de pepsine. En dernière analyse, c'est somme toute ce réticulum, considéré longtemps, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Prenant[2], comme une pure curiosité cellulaire, qui donne naissance aux grains de ferment, en passant par une différenciation spéciale, les filaments basaux.

Si nous entrons dans ces détails, c'est pour montrer l'importance du réseau cytoplasmique dans la vie cellulaire normale. Cette importance n'est pas moins grande à l'état pathologique et nous pensons que cet essai de pathologie cellulaire rénale contribuera à éclaircir les premiers stades de la dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés, en montrant le rôle prépondérant du réticulum cytoplasmique. En effet, faute d'une technique suffisante, on n'a tenu compte jusqu'à présent que des granulations des cellules rénales. Or, en partant de ce point de vue, outre que l'on conçoit difficilement des granulations disposées en rangée, sans aucun soutien qui les maintienne dans cette situation, le problème de la dégénérescence cellulaire rénale serait insoluble, puisque l'état pathologique se traduit lui aussi par des granulations cellulaires. Nous pensons que la notion du réticulum cellulaire facilite considérablement, ainsi que nous l'avons dit, la solution de cette intéressante question de la dégénérescence cellulaire.

Malheureusement, ces données ne sont pas faciles à vérifier sur l'homme. En effet, les pièces d'autopsie ne sont utilisables que pour

1. Théohari (*loc. cit.*).
2. Prenant, *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1898, p. 557, et n° suivant.

la démonstration des grosses scléroses ou des grosses altérations cellulaires, car ainsi que l'a déjà remarqué Rothstein, la constitution intime de la cellule rénale est déjà altérée un quart d'heure après la mort. Jusqu'à présent, nous n'avons pu étudier, en fait d'altérations cellulaires chez l'homme que celles de la glande lacrymale [1] extirpée dans un but thérapeutique chez des individus atteints de larmoiement chronique.

*
* *

Nous devons maintenant consacrer un petit chapitre spécial à la question des altérations pathologiques du noyau des cellules des tubes contournés.

Il est évident que les travaux les plus démonstratifs sur la structure du noyau et ses modifications pendant la division cellulaire ont été faits soit sur les cellules végétales, soit sur les animaux inférieurs (salamandre, Flemming). Cela se conçoit facilement étant données les dimensions des noyaux des cellules de ces espèces. Néanmoins, avec des fixations soigneuses, des coupes très fines et de forts grossissement (1000 diamètres), on arrive à voir très distinctement la structure des noyaux des cellules du rein.

Ici, comme pour le protoplasma des cellules rénales, nous n'avons pas à nous préoccuper des multiples discussions qui ont eu lieu à propos de la structure intime du noyau en général, à l'état de repos. Ce serait le meilleur moyen (en exposant tous ces faits qu'il est bon de connaître) de rendre obscur un sujet qui en réalité est très clair.

Les cellules des tubes contournés du rein du cobaye, fixées au liquide de Flemming, colorées au kernschwartz et à la safranine, examinées à un grossissement de 1000 diamètres, présentent des noyaux à apparence générale claire. La membrane d'enveloppe (amphypyrénine) est colorée en gris foncé par le kernschwartz. Le réticulum nucléaire (linine) coloré en gris pâle détermine la formation de mailles à contenu clair (suc nucléaire). Aux points nodaux du réseau, il y a soit une granulation colorée en gris foncé, soit une grosse granulation colorée en rouge vif par la safranine (fig. 2). Le nombre de ces dernières ne dépasse pas en général quatre à six par surface de coupe d'un noyau. Il y en a en général une

1. Stanculéanu et Théohari, *Archives d'ophtalmologie*, décembre 1898.

par noyau qui a des dimensions beaucoup plus considérables que les autres. La fuchsine acide, qui est un excellent colorant protoplasmique, mais non pas un colorant nucléaire, montre les noyaux sous forme de vésicules claires; le réseau est légèrement coloré en rose de même que quelques fines granulations nodales.

Donc, pour l'interprétation des modifications pathologiques du noyau, on partira des colorations à la safranine suivie d'orange aqueux ou précédée de coloration au kernschwatz, et on aura présente à l'esprit l'image du noyau normal représentée par la figure 2. Or, ainsi que nous l'avons déjà exposé en décrivant les lésions cellulaires rénales, suivant l'agent que l'on a fait intervenir, le parallélisme est presque absolu entre les altérations du noyau et celles du protoplasma cellulaire en ce qui concerne les lésions subaiguës; l'analogie est absolue dans les processus aigus.

Pour ne pas multiplier indéfiniment les exemples, nous ne retiendrons que trois faits. Le gros rein blanc partiel que nous avons obtenu par la tuberculine présente des noyaux dont le réseau est conservé, mais qui offrent une quantité considérable de granulations colorables par la fuchsine acide (fig. 12). Donc en ce qui concerne le dernier point (granulations fuchsinophiles), ce processus subaigu du noyau présente des analogies avec l'altération du protoplasma; il en diffère par la conservation du réticulum nucléaire, tandis que le réseau protoplasmique a disparu.

Dans l'intoxication suraiguë par le cantharidate de potasse, le réticulum nucléaire est tuméfié et déchiqueté; le contenu des mailles est coloré en rose sale; dans tout le noyau il reste des granulations diffuses colorées en rose pâle par la fuchsine. L'analogie est absolue entre les lésions du noyau et celles du protoplasma cellulaire. Le procédé safranine-orange permet de constater que même après mordançage par le permanganate il n'y a plus qu'une ou deux granulations nucléaires de forme irrégulière qui prennent la safranine.

Dans l'ischémie rénale prolongée (2 heures), les noyaux tuméfiés ont un aspect homogène, vitreux (fig. 15); la fuchsine comme la safranine ne permettent d'y colorer qu'une grosse granulation qui a résisté à la dissolution du reste de la chromatine. Dans l'ischémie rénale peu prolongée (un quart d'heure), le réticulum nucléaire comme tout le noyau est un peu tuméfié et moins colorable; les cellules qui sont revenues à l'état normal (dix jours) présentent des granulations nucléaires un peu plus abondantes et un reticulum un

peu plus colorable qu'à l'état normal. Ainsi donc dans l'ischémie temporaire du rein, les altérations du noyau sont absolument parallèles à celles du protoplasma.

Le fait de la conservation du réticulum nucléaire dans le gros rein blanc partiel (rein à la tuberculine) est intéressant, puisqu'il prouve que la cellule n'est pas morte. A ce point de vue, nous avons comme preuve les faits observés en clinique de gros rein blanc compatible avec une survie assez prolongée. Elle a acquis des propriétés nouvelles (passage de l'albumine du sang) par suite de la nouvelle structure de son protoplasma (granulaire avec disparition du réseau protoplasmique). Au contraire, les cellules à noyau vitrifié, avec disparition du réticulum nucléaire (ischémie prolongée), correspondent à une lésion irréparable, à la mort du noyau et de la cellule. Comme nouvelle preuve de l'indépendance relative du noyau et du protoplasma dans les processus subaigus ou chroniques, nous noterons nos recherches sur l'état de la glande lacrymale dans le larmoiement chronique (voir plus haut). En effet, les cellules lacrymales, altérées par une sécrétion très prolongée, présentent la disparition du réticulum cytoplasmique, avec énormes granulations fuchsinophiles, qui dans les larmoiements très prolongés se transforment en granulations graisseuses. Le noyau de ces cellules peut être considéré comme normal. Or, ces cellules ne sont pas mortes, mais leur nouvelle structure granulaire leur imprime une sécrétion anormale. En effet les larmes deviennent alcalines (Galezowski) et provoquent secondairement des conjonctivites graves. L'analogie avec la cellule rénale est frappante; dans cette dernière, la structure pathologique granulaire permet le passage de l'albumine du sang.

Donc en ce qui concerne les processus sabaigus et chroniques, nous admettons avec Vandervelde [1] l'indépendance du noyau et du protoplasma, le premier étant plus résistant en présence des agents toxi-infectieux ou physiques. Nous ne sommes pas de l'avis de cet auteur en ce qui concerne les processus très aigus ou les agents physiques (ischémie).

Pour le noyau, comme pour le protoplasma, l'organe essentiel c'est le réticulum, de linine supportant les grains de chromatine, que celle-ci soit considérée pour le noyau comme un filament

1. Vandervelde, *Journal de Méd. et de Chirurg. de Bruxelles*, 1895, p. 197.

enroulé sur lui-même (Balbiani [1], Strasburger [2]), ou qu'il y ait des coalescences nodales (Guignard [3]) figurant un réticulum vrai. Son importance pour la division nucléaire n'est plus à démontrer. Nous pensons avoir contribué à mettre en relief son importance au point de vue des altérations cellulaires du rein.

*
* *

Arrivé à la fin de ce résumé de nos recherches sur les premiers stades de la dégénérescence de la cellule des tubes contournés, nous pensons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Le premier stade de l'altération de l'épithélium des tubes contournés, c'est la tuméfaction et la moindre colorabilité du réticulum cytoplasmique avec état trouble du contenu des mailles.

2° Apparition de granulations dans les mailles du réseau. Ces deux stades correspondent à la tuméfaction trouble.

3° État déchiqueté, puis disparition du réticulum cytoplasmique.

4° Les granulations pathologiques ne proviennent pas des granulations normales; elles sont néoformées. Elles augmentent de colorabilité et de volume, mais diminuent de nombre à mesure que la lésion est plus ancienne (dégénérescence granuleuse).

5° Les cellules dont le réticulum est tuméfié, même s'il existe des granulations néo-formées dans les mailles, peuvent revenir à l'état normal.

6° Le critérium des lésions cellulaires irréparables du rein, c'est la disparition du réticulum cytoplasmique.

7° Les lésions du noyau sont parallèles à celles du protoplasma cellulaire dans les processus aigus.

8° Dans les processus subaigus, où le réticulum nucléaire est conservé, quoique le protoplasma cellulaire présente une nouvelle structure (granulaire), la cellule n'est pas morte, mais acquiert des propriétés nouvelles (passage de l'albumine du sang).

9° La destruction des réseaux nucléaires et cytoplasmiques équivaut à la mort cellulaire.

1. Balbiani, *Zoolog. Anzeiger*, 1881, p. 637.
2. Strasburger, *Zelltheilung und Zellbildung*, 2e édition, Iéna, 1876.
3. Guignard, *Annales des Sc. nat. — Botanique*, 6e série, t. XVII, 1884.

Explication des figures.

Les dessins, dus à l'obligeance de notre ami M. Pétresco, ont été faits à un grossissement d'environ 1100 diamètres (Immersion 1/12; Nachet, ocul. 3, tube 160). Les préparations ont été projetées à la chambre claire de Nachet (à hauteur de la platine du microscope).

Pour éviter les redites, il est entendu que tous les dessins représentent des cellules des tubes contournés du rein.

Fig. 1. — Rein de cobaye. Flemming. Kernschwartz. Safranine. — On voit le reticulum cytoplasmique teint en gris par le Kernschwartz. La bordure se présente comme un épaississement homogène. — Noyau coloré par la safranine.

Fig. 2. — Noyau de la cellule précédente, à un plus fort grossissement. Réseau nucléaire coloré par le kernschwartz. — Granulations de nucléine (chromatine) colorées par la safranine. Dans les mailles, le suc nucléaire, hyalin.

Fig. 3. — Cobaye. Flemming. Coupes mordancées dans le permanganate de potasse. — Fuchsine acide. Décoloration par l'acide picrique.

Dans un certain nombre de mailles du réticulum cytoplasmique, on voit une granulation colorée en rouge. La même démonstration peut être faite par le procédé safranine-orange.

Fig. 4. — Cobaye. Formol. Hématéine. Fuchsine acide. — Grossissement environ 600 diamètres. Coupe de tube contourné, montrant les granulations disposées en série linéaire. La bordure présente un aspect homogène.

Fig. 5. — Chien. Cellule coupée en long. Flemming. Kernschwartz. Safranine. — Le réticulum cytoplasmique détermine la formation de mailles allongées. — En surcolorant on voit des épaississements nodaux.

Fig. 6. — Chien. Cellule coupée en long; le noyau n'est pas compris dans la coupe. — Flemming. Mordançage à l'alun de chrome. Fuchsine acide. Décoloration par l'acide picrique. Les granulations du réseau sont nettement mises en évidence. Les limites cellulaires sont formées par un trait réticulaire contenant des granulations plus volumineuses et plus serrées que dans le reste du réseau.

Fig. 7. — Chat. — Flemming. Alun de chrome. Fuchsine acide. Acide picrique. Le noyau n'est pas compris dans la coupe. Le protoplasma cellulaire contient d'énormes vacuoles. Le réticulum cytoplasmique granulaire est nettement visible.

Fig. 8. — Cobaye ayant reçu une injection de pilocarpine. — Fixation au formol. Hématéine. Fuchsine acide. — Grossissement environ 600 diamètres. La coupe du tube contourné montre l'agrandissement de la lumière, la hauteur moindre des cellules, la striation de la bordure très manifeste.

Fig. 9. — Cobaye. Intoxication par le phosphore. Flemming. Fuchsine acide. — Bordure en brosse manifeste. — Réticulum cytoplasmique tuméfié, déchiqueté, moins colorable. — Fines granulations peu colorées apparaissant dans les mailles.

Fig. 10. — Cobaye. Cantharidate de potasse (2 centigr.). — Même fixation et coloration. Cellule sans limites nettes. Aspect trouble uniforme. Plus trace de réseau. Granulations de toute taille, peu colorables.

Fig. 11. — Cobaye. Tétanos. — Mêmes procédés de fixation et de coloration. Disparition du réticulum cytoplasmique. Masses colorées en rose pâle, sur lesquelles se détachent des granulations volumineuses plus colorées.

Fig. 12. — Cobaye. Tuberculine. Flemming. Hématéine (mord mal). Fuchsine acide Acide picrique. — Réticulum cytoplasmique représenté par des débris. Grosses granulations, vivement colorées par la fuchsine acide. — Réticulum nucléaire bien conservé, avec augmentation du nombre des granulations fuchsinophiles.

Fig. 13. — Chat. — Cantharidate de potasse (4 centigr.). — Flemming. Fuchsine acide. Acide picrique. — Réticulum moins colorable, mais conservé. Fines granulations, très vivement colorées, occupant le centre d'une maille. Grosses granulations peu colorées, ayant la même topographie que les fines.

Fig. 14. — Cobaye. Ischémie d'un quart d'heure (pièce examinée deux jours après). — Reticulum cytoplasmique tuméfié, peu coloré, mais visible. Granulations dans un certain nombre de mailles.

Fig. 15. — Cobaye. Ischémie de deux heures. — Grosse vacuole péri nucléaire. Noyau vitrifié. Dans le reste du protoplasma, réticulum cytoplasmique disparu. Granulations de taille variable.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imprimerie PAUL BRODARD.

NOTES SUR

LES MAINS ET LES EMPREINTES DIGITALES DE QUELQUES SINGES

Par CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

(PLANCHES IX A XI.)

On a fait jouer à l'atavisme un rôle important dans la genèse des malformations et en particulier dans la genèse des malformations fréquentes chez cette catégorie d'invalides du corps et de l'esprit, que l'on confond sous le nom de dégénérés. Dans un grand nombre de cas il est facile de montrer que ces malformations n'ont que des rapports hypothétiques avec les caractères morphologiques d'ancêtres plus ou moins problématiques et qu'elles s'expliquent beaucoup plus simplement par des anomalies de développement, et que les caractères soi-disant ancestraux sont en réalité des caractères tératologiques [1].

Parmi les anomalies de la main chez les dégénérés j'en ai étudié deux qui présentent une certaine fréquence : 1° L'oligodactylie cubitale qui est caractérisée par une brièveté relative des deux derniers doigts de la main ou seulement de l'annulaire, qui est plus ou moins déformé en crochet ou dont la dernière phalange se dévie du côté radial. Cette anomalie qu'on retrouve chez les hémiplégiques infantiles et chez bon nombre d'hystériques, peut coïncider avec des troubles fonctionnels, notamment avec certaines crampes et avec le doigt à ressort [2]. 2° Une disposition particulière des lignes papillaires de la pulpe des doigts qui, au lieu de former une figure plus ou moins compliquée au niveau du torus tactile, se redressent progressivement à mesure qu'on s'éloigne de

1. Ch. Féré, *La famille névropathique, théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e éd., 1898.

2. Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales, *Revue de Médecine*, 1896, p. 115.

l'extrémité du doigt pour devenir enfin parallèle au pli articulaire phalangino-phalangettien [1].

Il m'a paru intéressant de rechercher si ces deux dispositions existent chez les animaux qui sont pourvus de mains analogues à celles de l'homme.

I

Les proportions des mains et des doigts.

L'oligodactylie cubitale ne peut guère être considérée comme un caractère de perfectionnement puisqu'elle diminue les aptitudes de la main. Mais est-ce un caractère de régression ou un caractère de dissolution? L'étude des proportions relatives des doigts chez l'homme et chez les singes pouvait seule éclairer la question. J'avais déjà étudié ces proportions chez l'homme. Grâce au bienveillant accueil que Georges Pouchet m'a fait au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum, j'ai pu faire la même étude sur une soixantaine de singes au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum. Chez les singes comme chez l'homme la longueur des doigts a été mesurée à partir de l'articulation radio-carpienne, en prenant pour point de repère la partie postérieure du pisiforme, pour la main antérieure placée dans l'axe de l'avant-bras, ou la partie postérieure calcanéum pour la main postérieure. Avant de donner le tableau des proportions obtenues chez les singes, je rappellerai celles que j'ai obtenues chez l'homme en y ajoutant le résultat de quelques observations plus récentes.

Rapport de la longueur de la main à la taille et de la longueur de chaque doigt à celle du médius chez l'homme.

NOMBRE DES SUJETS	RAPPORT de la longueur de la main à la taille		INDICE de la main		RAPPORT DE LA LONGUEUR DES DOIGTS A CELLE DU MÉDIUS							
					Pouce.		Index.		Annulaire.		Petit doigt.	
	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D	G.	D.	G.	D.	G.
0 hommes normaux.	11.23	11 23	44,20	43,0.	62,18	62,32	93.1	93,26	95,28	95.14	83,18	83.10
40 femmes normales	11.54	11,51	42,83	41,92	61,72	62.22	93,11	93,09	95.07	95,12	80,04	80.88
3 filles de 3 à 10 ans.	11,58	11,44	40,82	41,19	61,18	61.07	93,01	92,66	95,17	97,81	79,38	80,09
5 filles de 10 à 12 ans	10,8	10,89	42,53	40,79	63,26	64,99	93,31	93,17	94,92	94,10	80,72	79.36

1. Les empreintes des doigts et des orteils, *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*. 1893, p. 223.

L'étude de ce tableau (pp. 258-259) nous montre que d'une manière générale, l'indice de la main est très inférieur chez les singes, que leurs mains sont longues et étroites. Si on considère la longueur relative des doigts de la même main, on voit que, sauf chez quelques variétés qui sont au bas de l'échelle c'est chez les singes comme chez l'homme, le médius qui est le plus long de tous les doigts. Si on considère leur longueur relative dans les espèces on voit que c'est le pouce et l'index qui sont le plus en défaut comparativement aux proportions observées chez l'homme. L'annulaire et le petit doigt présentent une longueur généralement plus considérable que chez l'homme.

Chez quelques chimpanzés, il semble que les proportions des deux derniers doigts des mains antérieures sont un peu inférieures à celles de l'homme; mais leur taille indique qu'il s'agit de jeunes sujets, et les proportions de leurs derniers doigts se rapprochent beaucoup de celles que nous avons observées chez des enfants.

En résumé, la brièveté relative des deux derniers doigts de la main antérieure ne ressort pas de nos observations, et on ne peut pas considérer l'oligodactylie cubitale de l'homme comme un caractère atavique. C'est ce que pouvait faire prévoir l'existence exclusive de cette oligodactylie du côté atrophié dans les hémiplégies de l'enfance.

II

Les empreintes digitales.

M. Galton a donné une classification très simple des lignes papillaires des pulpes digitales, basée sur une disposition générale constante : 1° Il existe à la base de la phalangette, parallèlement au pli articulaire, des lignes papillaires transversales ; 2° tout le pourtour de la phalangette est parcouru par des lignes elliptiques, dont les postérieures présentent graduellement une concavité moins prononcée, de telle sorte que dans quelques cas, elles finissent par confondre leur direction avec celle des lignes parallèles de la base; Galton appelle cette dernière disposition forme primaire. Mais cette forme primaire est rare; le plus souvent les lignes transversales et les lignes elliptiques laissent entre elles un intervalle qui se trouve rempli par des lignes papillaires de formes diverses (fig. 1), sou-

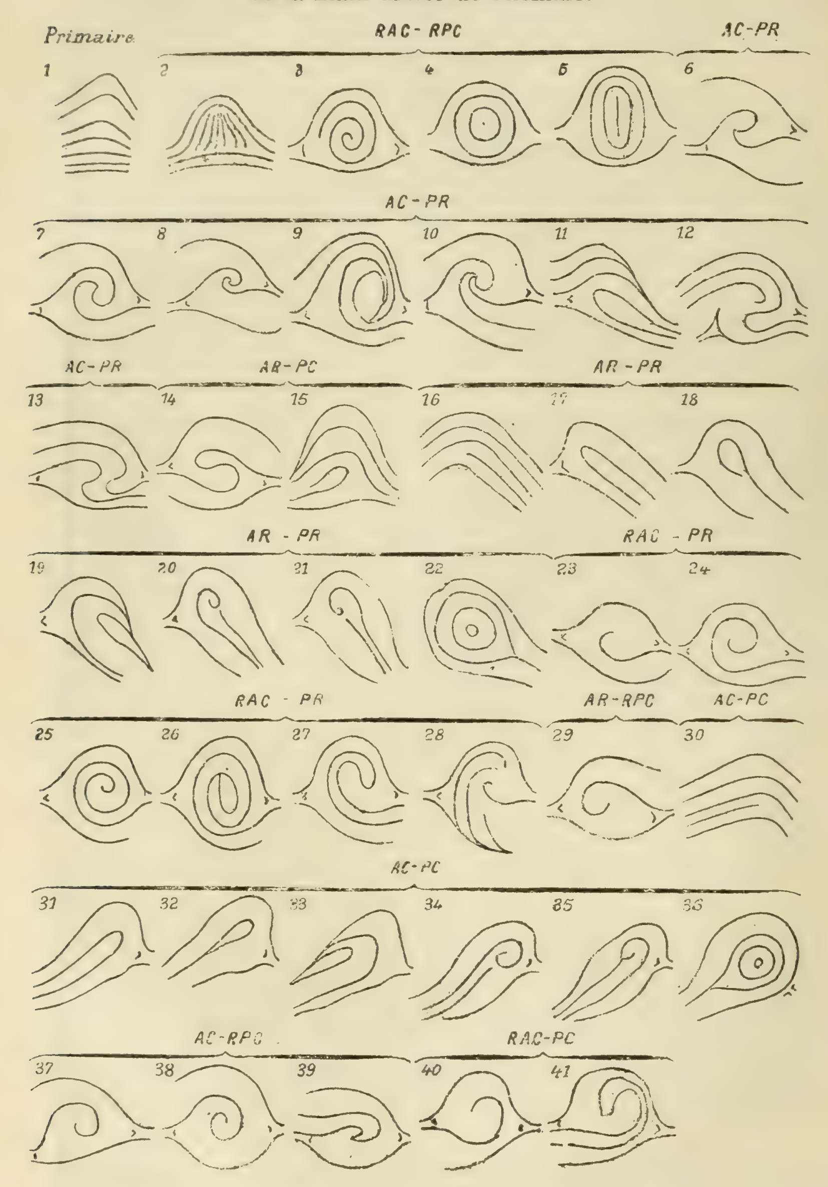
Rapports de la longueur des mains à la taille et

	TAILLE	MAINS ANTÉRIEURES									
		RAPPORT à la taille		INDICE		POUCE		INDEX		MÉDIUS	
		D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.
I. — ANTHROPOÏDES.											
1. Chimpanzés	0,63	18,25	18,25	34,40	34,40	46,40	47,20	88	88,80	100	100
	0,66	21,21	21,51	32,85	30,98	52,14	50,70	85,71	86,61	100	100
	0,69	20,57	20,72	30,28	29,97	45,07	43,35	86,61	85,31	100	100
	0,78	20,89	20,76	33,74	33,95	46,06	45,67	85,88	86,41	100	100
	0,85	20,09	20,70	31,41	31,25	44,57	44,88	88,57	88,63	100	100
2. Orang-outang	0,78	20,12	19,87	38,22	38,70	38,22	38,70	94,26	95,48	100	100
II. — CERCOPITHÈQUES.											
3. Guenon monstac	0,37	14,86	14,86	34,54	34,54	58,18	58,18	94,54	94,54	100	100
4. Guenon Campbell	0,56	13,03	13,03	27,42	27,42	61,64	61,64	89,04	89,04	100	100
	0,60	14,66	14,66	29,54	29,54	59,09	59,09	85,22	85,22	100	100
5. Guenon blanc-nez	0,62	12,74	12,74	27,84	27,84	53,16	53,16	86,07	86,07	100	100
6. Guenon rouvère	0,60	12,66	12,83	28,94	28,88	59,21	58,72	92,10	90,90	100	100
	0,60	12,66	12,66	31,71	31,71	63,17	63,17	89,47	89,47	100	100
	0,61	13,27	13,27	27,16	27,16	53,08	53,08	83,95	83,95	100	100
7. Guenon mone	0,50	14,60	14,60	34,24	34,24	68,49	69,87	94,52	93,15	100	100
	0,71	13,38	13,38	26,31	26,31	57,89	57,89	87,36	89,47	100	100
8. Guenon pogonias	0,51	14,11	13,92	27,80	28,02	55,55	56,33	87,50	84,50	100	100
9. Guenon Callitriche	0,69	13,04	13,47	28,09	29,03	56,18	56,98	84,26	86,02	100	100
	0,77	12,72	12,72	30,92	27,82	61,85	61,85	90,72	96,72	100	100
10. Guenon Malbrouck	0,50	14	14,20	34,28	34,08	60	59,15	94,28	92,95	100	100
11. Guenon patas	0,55	16,36	16	31,11	31,81	58,58	61,36	86,66	90,90	100	100
	0,58	13,96	14,13	28,26	28,04	56,41	58,53	91,35	90,23	100	100
	0,67	14,92	14,92	30	30	63	56	92	87	100	100
	0,83	12,94	12,94	28,18	28,18	63,63	63,63	93,63	93,63	100	100
	0,90	11,66	11,77	33,33	32,01	58,09	56,60	87,61	88,67	100	100
III. — CERCOCÈBES.											
12. Cercocèbe enfumé	0,82	13,41	13,53	31,81	31,53	59,09	57,65	95,45	95,49	100	100
13. Cercocèbe à collier	0,52	18,26	18,26	37,89	37,89	56,84	56,84	87,78	87,78	100	100
	0,55	14,72	14,72	30,86	30,86	55,55	55,55	92,59	93,82	100	100
IV. — MACAQUES.											
14. Macaque commun	0,43	16,74	16,74	34,28	34,28	59,72	61,11	94,30	93,05	100	100
	0,45	14,88	14,88	32,83	32,83	59,70	59,70	89,55	89,55	100	100
	0,55	13,45	13,45	33,78	33,78	67,56	67,56	91,89	91,89	100	100
	0,57	12,80	12,80	35,61	35,61	61,64	61,64	93,15	93,15	100	100
	0,59	15,25	15,15	31,11	31,11	60	60	91,11	91,11	100	100
	0,61	16	16	26,04	26,04	65,62	65,62	85,41	85,41	100	100
	0,63	13,49	13,65	30,80	31,39	65,88	63,95	94,11	93,02	100	100
15. Macaque bonnet chinois	0,55	15,81	15,63	28,76	28,96	54,65	54,65	90,80	91,86	100	100
	0,62	13,87	13,87	34,88	34,88	58,13	58,13	81,39	81,39	100	100
	0,62	14,19	14,19	34,04	34,04	56,82	56,82	89,77	87,50	100	100
	0,63	13,96	13,96	34,09	34,09	62,27	61,36	90,90	90,90	100	100
16. Macaque rhésus	0,63	16,82	16,66	33,03	32,38	59,43	60	91,50	91,42	100	100
	0,63	15,55	15,55	34,92	34,92	56,12	56,12	91,81	91,81	100	100
	0,73	12,87	12,87	33,93	33,93	58,51	58,51	90,42	90,42	100	100
17. Macaque naimon	0,50	17	17	35,29	35,29	58,70	58,82	94,11	94,11	100	100
	0,60	16,66	16,66	30	30	60	60	92	92	100	100
	0,65	15,69	15,38	29,41	30	58,82	60	93,13	92	100	100
18. Macaque ursin	0,59	16,94	16,94	38	38	56	56	90	90	100	100
V. — MAGOTS.											
19. Magot commun	0,87	15,51	15,51	33,33	33,33	55,55	55,55	88,88	88,88	100	100
VI. — CYNOCÉPHALES.											
20. Cynocéphale papion	0,55	17,63	17,27	41,66	42,10	63,44	60	86,44	83,22	100	100
	0,78	15,12	15,12	34,71	33,89	59,32	59,32	88,98	89,83	100	100
	0,90	14,44	14,44	34,61	34,61	66,15	66,15	92,30	94,61	100	100
21. Cynocéphale babouin	0,75	17,33	17,33	46,15	46,15	60	61,53	88,46	92,30	100	100
22. Cynocéphale hamadryas	0,72	14,28	14,14	35	37,37	72	70,60	90	90,90	100	100
VII. — ATÈLES.											
23. Atèle coacta	0,80	13,75	13,75	27,27	27,27	»	»	95,45	95,45	100	100
24. Atèle hybride	0,65	21,84	20,15	26,51	26,71	»	»	91,66	91,60	100	100
VIII. — SAJOUS.											
25. Sajou brun	0,43	12,79	12,79	30,76	30,76	66,15	69,23	89,23	92,30	100	100
	0,50	14,40	14	27,77	28,57	63,88	64,26	95,83	92,85	100	100
	0,50	14,60	14,60	38,35	38,35	63,01	61,64	95,89	95,89	100	100
	0,53	14,88	14,88	31,64	31,64	69,72	67,08	92,93	92,40	100	100
	0,58	14,55	14,13	32,94	30,48	72,82	68,29	95,29	95,12	100	100
26. Sajou à face blanche	0,42	15,94	15,47	32,83	33,81	73,13	75,38	94,02	93,84	100	100
	0,49	14,89	14,89	27,39	27,39	69,89	69,89	97,26	97,26	100	100
	0,50	14,60	14	28,76	29,16	66,66	72,60	95,89	94,30	100	100
	0,53	14,71	15,03	35,89	35	62,82	62,50	89,74	91,25	100	100
	0,61	13,60	13,60	33,75	33,75	69,87	69,87	96,38	95,18	100	100
27. Sajou à pieds dorés	0,55	14,18	13,81	30,76	30,26	71,79	71,05	89,61	92,10	100	100
IX. — SAÏMIRIS.											
28. Saïmiri à lunule	0,57	14,86	14,86	27,27	27,27	58,18	58,18	90,90	90,90	100	100
X. LÉMURS. — 29. Lémur catta	0,54	12,22	12,22	28,78	28,78	60,60	60,60	86,36	86,36	98,98	98,48
	0,58	11,55	11,72	29,85	29,41	62,68	57,35	89,55	83,82	100	100
XI. OUISTITIS. — 30. Hapale	0,29	13,44	12,41	30,76	33,33	69,29	69,44	92,30	91,66	100	100

				MAINS POSTÉRIEURES															
ANNULAIRE		PETIT DOIGT		RAPPORT à la taille		INDICE		POUCE		INDEX		MÉDIUS		ANNULAIRE		PETIT DOIGT	
D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.
94,40	94,40	76	75,20	20,95	20,95	27,27	26,51	89,39	88,63	96,96	96,96	100	100	98,48	98,48	90,15	90,90
96,31	95,67	82,82	83,33	21,79	21,79	25,29	25,29	83,52	83,52	91,17	91,17	100	100	95,88	95,88	85,29	85,29
92,25	93	78,87	80,41	20,72	20,72	24,47	24,47	82,51	82,51	94,40	94,40	100	100	97,90	97,90	87,11	86,71
93,31	95,67	82,82	83,33	21,79	21,79	25,29	25,29	83,52	83,52	91,17	91,17	100	100	95,88	95,88	85,29	85,29
94,28	94,20	77,14	76,13	21,76	21,88	21,62	21,50	78,32	78,49	93,51	93,54	100	100	94,59	94,62	82,70	81,70
98,72	98,06	92,99	94,19	20,44	20,44	31,35	31,35	68,96	68,90	99,68	99,37	100	100	100	99,68	95,05	95,05
96,36	96,36	80	80	21,62	21,62	22,50	22,50	75	75	87,50	87,50	100	100	97,50	97,50	86,25	86,25
94,52	93,15	79,45	79,45	19,64	19,64	20,90	20,90	72,72	72,72	90,90	90,90	100	100	98,18	98,18	98,18	98,18
95,45	95,45	80,68	80,68	21	21	19,84	19,84	73,80	73,80	87,30	87,30	100	100	96,84	96,84	83,33	83,33
94,93	94,93	77,21	77,21	19,35	19,35	20,83	20,83	73,33	73,33	88,33	88,33	100	100	95,84	95,83	87,50	87,50
94,76	96,10	84,21	87,01	19,33	18,33	21,55	22,12	71,55	74,33	87,93	90,26	100	100	96,55	95,57	86,20	86,72
97,36	97,36	85,52	85,52	17,33	17,33	20	20	80	80	89,09	89,09	100	100	97,27	97,27	87,27	87,27
96,29	96,29	81,48	81,48	17,70	17,70	21,18	21,18	81,35	81,35	89,83	89,83	100	100	97,46	97,46	86,44	86,44
95,89	94,52	79,45	78,08	21,06	21,06	23,04	23,04	74,07	74,07	87,96	87,96	100	100	96,29	96,29	86,66	86,66
91,57	89,47	81,05	82,10	20	20,13	19,71	19,58	70,41	70,62	90,13	89,51	100	100	97,18	95,80	88,02	87,18
94,30	91,54	83,33	77,46	19,60	20,19	20	19,41	78	72,52	94	89,32	100	100	97	97,08	85	87,37
94,38	93,54	78,65	80,66	19,56	19,56	19,26	19,26	69,62	69,62	95,55	95,55	100	100	96,29	96,29	86,86	86,86
95,87	95,87	82.47	82,47	19,48	19,48	20	20	73,33	74	89,33	88	100	100	96,66	96,66	85,33	85,33
98,57	100	85,71	84,50	20	20	21,90	21,90	71,42	71,42	88,57	90,47	100	100	100	98,09	88,57	85,71
94,44	96,59	83,33	84,09	23,63	23,63	23,07	23,07	76,15	73,84	91,53	92,30	100	100	98,46	98,46	86,46	86,46
95,05	92,68	82,70	81,70	20,68	21,20	23,33	22,75	72,50	71,54	91,66	90,24	100	100	97,50	95,20	89,16	87,07
94	95	80	80	22,68	22,68	20	20	73,33	73,33	93,33	93,33	100	100	96,66	95,33	86,66	86,66
95,45	95,45	81,81	81,81	18,47	18,47	20,95	20,95	73,65	73,65	91,81	92,81	100	100	96,41	96,41	85,62	85,62
95,23	94,33	80,95	80,18	18,33	18,33	18,18	18,18	72,72	72,72	90,90	90,90	100	100	96,96	96,96	86,06	68,06
97.27	97,29	86,36	84,46	20,12	20,12	21,21	21,21	78,78	79,39	90,90	90,90	100	100	96,96	96,96	84,84	85,45
97,89	97,89	80	80	27,30	27,30	20,98	20,98	74,57	74,57	89,56	89.56	100	100	96,47	96,47	82.39	82,39
93,82	95,06	83.95	83,95	20,90	20,90	20,86	20,86	78,26	78.26	91,30	91,30	100	100	95,65	95.65	86,95	86,95
98,61	98,61	86,11	86,11	23,72	23,72	23,52	23,52	73,52	74,50	90,19	90,19	100	100	92,15	94,11	85,29	85,29
95,52	97,01	80,59	82,68	22,22	21,77	22	22,44	75	76,53	90	91,83	100	100	95	97,95	85	87,77
97,29	97,29	88,88	88,88	19,09	18,90	23,90	24,03	77,14	77,88	90,47	89,42	100	100	95,23	96,15	85,77	84,46
98,63	98,63	86,30	86,30	18,59	18,59	22,64	22,64	72,64	72,64	92,45	92,45	100	100	97,16	97,16	84,90	84.90
95,55	95,55	80	80	21,69	21,69	19,53	19,53	72,67	72,67	85,93	86,71	100	100	93,75	93,75	82,81	82,81
95,83	95,83	83,33	83,33	22,16	22,16	22,55	22,55	75,18	75,18	90,22	90,22	100	100	96,24	96,24	84,21	84,21
98,82	98,83	85,88	86,04	19,84	19,52	20	20,32	72	71,46	92	91,05	100	100	97,60	97,56	88	88.61
94,25	95,34	81,60	82,55	20,90	20,90	20,90	21,74	73,91	73,91	92,17	92,17	100	100	97,39	97,39	86,08	86,08
97,67	97,67	83,72	83,72	19,35	19,35	23,33	23,33	73,33	73,33	90	90	100	100	97,50	97,50	86	86
96,59	97,77	87,58	85,22	19,35	19,35	21,66	21,66	75,83	75,83	91,66	91,66	100	100	95,83	95,83	87.50	87.50
96,59	96.59	86,36	85,22	19,04	19,04	21,66	21,66	76,66	76,66	91,66	91,66	100	100	97,50	97,50	87,50	87,50
98,11	98,09	88,67	88,58	24,44	24,60	22,72	22,58	76,62	75,48	84,41	84,51	100	100	97,40	97,41	86,36	85,80
95,91	95,91	86,73	86,93	22,22	22,22	24,78	24,28	77,14	77,14	91,42	91,42	100	100	96,42	96,42	87,14	87,14
95,53	95,53	87,87	87,87	17,12	17,12	22,95	22,95	74,11	74,11	90,37	90,37	100	100	97,77	97,77	85,18	85,18
97.64	96,47	88,23	88,23	23,60	23,60	25,42	25,42	76,27	76,27	88,98	88,98	100	100	94,91	94,91	87,28	87,28
95	95	87	87	20,83	20,83	20	20	77,77	77,77	91,85	91,85	100	100	97,77	97,77	88,88	88.88
98.03	97	88,23	85	20,76	20,76	22,22	22,22	81,48	81,48	94,81	94,81	100	100	97,03	97.03	88,88	88,88
98	97	84	84	22,88	22,88	25,92	25,92	72,59	72,59	92,59	92,59	100	100	98,51	98,51	88,88	88,88
97,77	97,77	87,40	87,40	21,26	21,26	24,44	24,44	72,97	72,97	89,18	89,18	100	100	97,29	97,29	86,48	86,48
95,62	97,77	91,66	83,33	22,72	23,63	32	30,76	76	73,07	92	88,46	100	100	97,60	96,15	88	84,51
95,76	94,91	90,67	91,52	20,89	20,51	23,92	25	73.61	75	92,02	92,50	100	100	98,77	97,50	90,79	90.62
100	100	90,66	92,30	20,55	20,55	24,86	24,86	72,97	74,05	94,59	94,59	100	100	98,91	98,91	89,19	89,19
96,15	100	88,46	88,46	37,33	23,33	34,28	34,28	74,28	77,20	91,42	94,28	100	100	100	97,14	88,57	91,42
98	97,97	90	90,90	19,28	19,28	25,92	24,88	75,55	77,77	93,33	92.59	100	100	97,77	96,29	90,37	90,37
100	100	95,95	95,45	18.75	18,75	23,33	23,33	75,33	75,43	98,66	98,66	100	100	100	100	93,33	93,33
99,24	99,23	90,90	90,83	24	24,76	22,30	21,49	73,71	72,04	97,43	97,51	100	100	99,35	99.37	91.02	91.06
96,92	95.38	84,61	84,61	17,20	16,97	22,22	22,22	82,22	81,11	94,44	94,44	100	100	100	100	94.44	94,44
98,61	95.71	83,33	81,11	20,40	20,40	20,58	20,58	78.43	78,43	98,03	98,03	100	100	99.01	99,01	87.25	87,25
98,63	98.63	83,56	83,56	21,06	21,06	21,29	21,29	78,70	78,70	96,29	96,29	100	100	100	99,07	89,81	89.84
96,20	97,46	87,34	86,07	21.88	21,69	21,56	21,73	77,58	78,26	96,55	95,65	100	100	99.13	100	90,51	89,57
96,47	98.78	87,05	80,48	20.68	20,68	20.95	20.95	80,10	79,16	95.83	94,15	100	100	98,33	99.16	90	90
95,52	96,92	80,59	80	23,09	23,09	20,61	21,64	76,35	79,38	95.87	96,90	100	100	98,96	97,93	88,65	84,53
98,63	98,63	78,08	78,08	22,44	22.44	18,18	18.18	81,81	81,81	95,45	95,45	100	100	97,27	97,27	87,27	87,27
95,89	95,83	79,45	80,55	22	21,06	21,81	21,29	80,90	81,38	96,36	96,29	100	100	97,27	98,24	90,90	87,97
96,15	96,25	83,33	81,25	22.64	21,88	20,83	21.55	76,66	79,31	89,16	91,37	100	100	98,33	99,05	85,83	87,93
95,18	96,38	79,51	81,92	20,49	20	22,40	22,95	80	80,34	92	90,16	100	100	97,60	99.18	88	90,16
96,15	94.73	80,76	77,63	20,36	20,36	21,42	21,42	83,93	83,03	97,32	96,42	100	100	99,10	99,10	89,28	89,28
96,36	96,36	78	76.36	21,89	21,89	20,98	20.98	71,60	72,83	92,59	92,59	100	100	96,29	96,29	88,88	88,88
100	100	87,87	87,87	18,14	18,14	22,41	22,41	87,75	87,75	92,55	92,55	97,95	97,95	100	100	91,83	91,83
100	100	91.04	83,82	18,10	18,27	23,80	23,58	85,71	83,01	91,42	90,56	99,04	98,11	100	100	85,71	83,01
97,43	97,22	87,17	86,11	20	20	18,94	18,94	65,51	67,24	89,47	89,48	100	98,27	100	100	93,10	94,82

vent en double tourbillon (fig. 2), dont le tableau suivant donne une représentation schématique. J'ai montré que chez les dégé-

Schématisation des types et variétés des empreintes des doigts de la main droite de l'homme.



nérées le type primaire de Galton (fig. 3, 4, 5) est plus fréquent

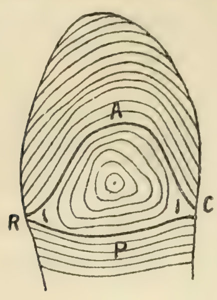


Fig. 1. — Schéma d'une empreinte du pouce droit. — A, ligne antérieure limitant en avant le système elliptique; — P, ligne postérieure limitant en avant le système transversal; — R, angle radial; — C, angle cubital.

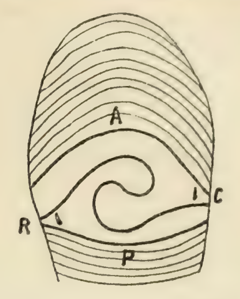


Fig. 2. — Schématisation d'après Galton du *vortex duplicatus* de Purkmje.



Médius gauche. Médius droit.
Fig. 3.



Index gauche. Index droit.
Fig. 4.



Pouce gauche. Fig. 5. Pouce droit.

Fig. 3, 4, 5. — Empreintes des trois premiers doigts chez le même épileptique montrant le type primaire (index et médius) des arrangements papillaires, comparé aux types en fronde le plus fréquent (pouces).

que chez les individus normaux, et depuis M. Forgeot a vu qu'elle

était aussi fréquente dans un pénitencier. J'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rechercher cette forme primaire chez les animaux les plus voisins de l'homme qui présentent à la surface des pulpes digitales des lignes papillaires.

Alix a déjà étudié quelques singes sur lesquels il a donné des renseignements précieux. Il a donné des dessins généralement clairs mais trop schématiques. Les empreintes que je reproduis sont souvent incomplètes parce qu'elles ont été prises sur des cadavres tantôt altérés par la putréfaction, tantôt macérés; mais elles ont le mérite de l'exactitude.

Le nombre des sujets observés est trop faible pour qu'on puisse tirer de ces observations des conclusions fermes; on peut remarquer toutefois que, tandis que chez des dégénérés le type RAC-RPC qui se rapproche le plus du type primaire n'a rencontré que 11,62 pour 100, ce même type se rencontre 41 fois pour 100 chez le chimpanzé. Nous allons voir que ce même type devient encore plus fréquent chez les singes inférieurs. La variété 17 du type AR-PR qu'on rencontre dans la proportion de 67,15 pour 100 chez les épileptiques, n'est que de 38 pour 100 chez le chimpanzé. Cette variété est un peu moins fréquente aux mains postérieures où le type RAC-RPC est au contraire un peu plus fréquent.

Chez le chimpanzé, Alix a trouvé à tous les doigts le vortex duplicatus (fig. 2), sauf au pouce où il existait une figure analogue au triangle de l'orang, mais les crêtes verticales y sont remplacées par des sillons verticaux limités par des crêtes elliptiques complètes ou ouvertes à une extrémité.

C'est une disposition que nous retrouverons ailleurs. J'ai pris les empreintes des quatre mains de cinq chimpanzés (Fig. 1 à 10, Pl. I); j'ai résumé le résultat de leur examen dans le tableau suivant ou les sujets sont rangés par rang de taille comme dans le tableau relatif aux proportions. Les variétés des empreintes sont représentées par le numéro correspondant du tableau schématique.

Alix décrit [1] chez l'orang un espace triangulaire dont le sommet répond à celui du torus tactile qui se rapproche plus de l'ongle que celui de l'homme. Ce triangle est divisé par un faisceau de lignes divergentes de nombre variable dont une centrale parallèle à l'axe du doigt. Il est entouré par les crêtes en arc et par les crêtes

1. Alix, Recherches sur les dispositions des lignes papillaires de la main et du pied, *Ann. des Sc. nat. zoolog. et paléontologie*, 1869, t. IX, p. 10.

Tableau statistique des variétés d'empreintes observées aux quatre mains de cinq chimpanzés.

	MAINS ANTÉRIEURES										MAINS POSTÉRIEURES									
	pouce		2e doigt		3e doigt		4e doigt		5e doigt		pouce		2e doigt		3e doigt		4e doigt		5e doigt	
	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.
I	31	31	17	17	17	2	17	2	17	17	7	7	7	7	7	7	17	17	17	17
II	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	5	2	7	2	7	2	2	2	2	2
III	5	5	17	17	17	17	17	17	17	17	32	32	17	17	17	17	17	17	17	17
IV	2	5	5	7	7	7	5	7	5	7	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
V	31	5	7	17	17	17	17	17	17	17	31	29	5	5	17	5	17	17	17	17

Résumé de la statistique précédente et percentage des types et des variétés d'empreintes aux doigts des mains antérieures et postérieures chez 5 chimpanzés.

TYPES	VARIÉTÉS	MAINS ANTÉRIEURES		MAINS POSTÉRIEURES		TOTAL			PERCENTAGES		
		droite	gauche	droite	gauche	mains antérieures	mains postérieures	mains post. et ant.	mains antérieures	mains antérieures	mains ant. et post.
RAC-RPC	2	6	7	2	5	13	7	20	40	42	41
	5	4	3	7	7	7	14	21			
AC-PR	7	2	4	5	3	6	8	14	12	16	14
AR-PR	17	11	10	9	8	21	17	38	42	34	38
AR-RPC	29	»	»	»	1	»	1	1	»	2	1
AC-PC	31	2	1	1	»	3	1	4	6	6	6
	32	»	»	1	1	»	2	2			
		25	25	25	25	50	50	100	100	100	100

transversales de la base. Cette disposition schématisée dans la figure 2 du tableau, je l'ai retrouvée sur un orang; mais ce n'est pas la seule forme qu'on observe chez cet anthropoïde; le tableau suivant le montre bien (Fig. 11 à 29, Pl. I). On y trouve quatre variétés appartenant à trois types 2 et 5 du type RAC-RPC, 17 du type AR-PR, et 31 du type AC-PC. Ces variétés sont distribuées de la manière indiquée par le tableau suivant :

Figures papillaires observées chez l'orang.

MAINS ANTÉRIEURES										MAINS POSTÉRIEURES									
pouce		index		médius		annulaire		petit doigt		pouce		index		médius		annulaire		petit doigt	
D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.	D.	G.
	5	17	17	17	2	2	17	31	17	2	2	17	17	5	5	17	2	31	31

Au deux pouces des mains postérieures la figure centrale présente des cercles concentriques au centre desquels on trouve non une ligne verticale mais plusieurs crêtes verticales entourées de sillons elliptiques.

Chez les cercopithèques qui sont représentés dans notre série par neuf variétés de guenons (Fig. 31, 32, 33, Pl. I et Fig. 34 à 39, Pl. II), on observe une disposition à peu près uniforme des papilles de la pulpe des doigts; presque toujours ce sont des crêtes longitudinales ou ellipsoïdes, entourées de demi-ellipses ou d'ellipses. On observe exceptionnellement, surtout au pouce, des doubles tourbillons ou des boucles ouvertes du côté cubital ou péronéal.

Chez les cercocèbes, dont nous avons observé deux variétés, on trouve aussi le plus souvent un système central constitué par des crêtes verticales, ou des crêtes recourbées, entouré de crêtes elliptiques, exceptionnellement le double tourbillon (Fig. 40 et 41, Pl. II).

Chez les macaques, on trouve presque uniformément un système central de crêtes longitudinales, ou longitudinales recourbées, entouré de crêtes demi-elliptiques ou elliptiques (Fig. 42 à 46, Pl. II).

Chez le magot, on retrouve le même système central de crêtes en anses allongées dans le sens de l'axe du doigt, et entouré de crêtes elliptiques (Fig. 47, Pl. II).

Chez les cynocéphales, on retrouve des dispositions très analogues aux précédentes :

Chez le papion, Alix signale un faisceau de lignes parallèles entourées de demi-ellipses à extrémités convergentes. C'est aussi cette disposition qui nous a paru constante (Fig. 48, Pl. III). On la retrouve aussi chez le babouin (Fig. 49 à 58, Pl. III), où les ellipses périphériques sont souvent complètes, comme chez l'hamadryas (Fig. 59, Pl. III).

Chez un atèle coacta nous avons trouvé sur un pouce de la main antérieure gauche un double tourbillon. Mais aux autres doigts on retrouvait les lignes longitudinales entourées de lignes demi-elliptiques (Fig. 60, Pl. III), et il en est de même chez l'atèle hybride (Fig 61, Pl. III).

Chez un sajou, Alix signale à la main antérieure un circulus et au pouce de la main postérieure un double tourbillon. Chez les sajous

bruns nous avons trouvé uniformément aux quatre mains les lignes verticales entourées d'ellipses (Fig. 62, Pl. III): il en était de même chez les sajous à gorge blanche (Fig. 63, Pl. III). Chez un sajou à pieds dorés on voit des doubles tourbillons (Fig. 64, Pl. III).

Chez le saïmiri lunulatus il n'existe que des ellipses longitudinales (Fig. 65, Pl. III).

Chez le lémur catta, on retrouve encore les lignes verticales entourées de lignes demi-elliptiques (Fig. 66 et 67, Pl. III).

Chez le ouistiti, Alix signale un faisceau de lignes longitudinales entouré par des ellipses complètes qu'entourent ensuite des ellipses incomplètes, c'est ce que j'ai vu aussi chez le sujet que j'ai observé (Fig. 68 et 69, Pl. III). L'empreinte du pouce des extrémités postérieures est plus nette, parce que tous les autres doigts, aussi bien aux extrémités antérieures qu'aux postérieures, sont pourvus de griffes, tandis que les pouces postérieurs présentent un ongle beaucoup plus analogue à ceux des singes.

En résumé, les empreintes dites primaires n'ont jamais été observées chez aucun singe; on ne peut pas sans plus ample informé les considérer comme des dispositions ataviques.

Explication des planches

Planche I (IX).

1, 2, 3, 4, 5. — *Chimpanzé.* Empreintes des doigts de la main antérieure gauche des chimpanzés (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

6, 7, 8, 9, 10. — *Chimpanzé.* Empreintes des doigts de la main antérieure droite des chimpanzés (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

11, 12, 13, 14, 15. — *Orang-outang.* Empreintes des doigts de la main gauche antérieure de l'orang (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

16, 17, 18, 19, 20. — *Orang-outang.* Empreintes des doigts de la main gauche antérieure de l'orang (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

21, 22, 23, 24, 25. — *Orang-outang.* Empreintes des doigts de la main postérieure gauche de l'orang (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

26, 27, 28, 29. — *Orang-outang.* Empreintes des doigts de la main

postérieure droite de l'orang (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

31. — *Guenon monstac.* Empreintes des doigts de la main postérieure droite.

32. — *Guenon Campbell.* Empreintes des doigts de la main postérieure gauche.

33. — *Guenon blanc-nez.* Empreintes des doigts de la main antérieure gauche.

PLANCHE II (X).

34. — *Guenon rouvère.* Empreintes des quatre derniers doigts de la main postérieure droite.

35. — *Guenon mone.* Empreintes des doigts de la main antérieure droite.

36. — *Guenon pogonias.* Empreintes des doigts de la main antérieure droite.

37. — *Guenon callitriche.* Empreintes des doigts de la main antérieure droite.

38. — *Guenon Malbrouk.* Empreintes des quatre derniers doigts de la main antérieure droite.

39. — *Guenon patas.* Empreintes des quatre derniers doigts de la main postérieure droite.

40. — *Cercocèbe enfumé.* Empreintes des doigts de la main antérieure gauche.

41. — *Cercocèbe à collier.* Empreintes des doigts de la main postérieure.

42. — *Macaque vulgaire.* Empreintes de la main postérieure gauche.

43. — *Macaque bonnet chinois.* Empreintes des quatre derniers doigts de la main antérieure droite.

44. — *Macaque rhesus.* Empreintes de l'index, du médius et de l'annulaire de la main droite antérieure.

45. — *Macaque rhesus.* Empreintes des doigts de la main antérieure gauche.

46. — *Macaque naimon.* Empreintes des doigts de la main gauche antérieure.

47. — *Magot.* Empreinte du pouce de la main postérieure gauche.

PLANCHE III (XI).

48. — *Papion.* Empreinte du pouce de la main postérieure gauche.

49, 50, 51, 52, 53. — *Babouin.* Empreintes des doigts de la main antérieure gauche (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

54, 55, 56, 57, 58. — *Babouin.* Empreintes des doigts de la main postérieure droite (dans l'ordre numérique à partir du pouce).

59. — *Cynocéphale Hamadryas.* Empreinte des doigts de la main droite antérieure.

60. — *Atèle coacta.* Empreinte du pouce de la main postérieure droite.

61. — *Atèle hybride*. Empreintes des doigts de la main postérieure droite.

62. — *Sajou brun*. Empreintes des doigts de la main antérieure droite.

63. — *Sajou à gorge blanche*. Empreintes des doigts de la main antérieure droite.

64. — *Sajou à pieds dorés*. Empreintes des quatre derniers doigts de la main antérieure droite.

65. — *Saïmiri lunulatus*. Empreintes des doigts de la main antérieure gauche.

66. — *Lemur catta*. Main antérieure gauche.

67. — *Lemur catta*. Empreintes des doigts de la main postérieure droite.

68. — *Ouistiti*. Empreintes des deux mains.

69. — *Ouistiti*. Empreintes des deux pieds.

(Les empreintes sont grandies par la photographie.)

L'APONÉVROSE MOYENNE DU COU

Par le Dr TROLARD
Professeur à l'École de médecine d'Alger.

L'accord existe, ou à peu près, entre les anatomistes au sujet des aponévroses superficielle et profonde du cou [1]; il n'en est plus de même, quand il s'agit de l'aponévrose moyenne.

Pour la plupart des auteurs, l'aponévrose moyenne est exclusivement sous-hyoïdienne, ne dépassant pas en dehors le bord externe de l'omo-hyoïdien, suivant les uns; envoyant des prolongements de peu de valeur au-delà de ce bord, suivant les autres. Morel et Duval la font monter dans la région sus-hyoïdienne, lui donnant comme insertions supérieures la ligne oblique interne du maxillaire inférieur et l'apophyse styloïde. Beaunis et Bouchard dépassent ces limites et attachent l'aponévrose au trou déchiré postérieur et près du canal carotidien.

C'est un progrès sensible sur les anciennes descriptions, qui imposaient à l'aponévrose moyenne la barrière de l'hyoïde. Mais je crois que l'on peut aller plus loin encore et attacher l'aponévrose, dans toute sa largeur, à la base du crâne. C'est ce que je vais essayer de démontrer.

Indépendamment des conséquences d'intérêt pratique que l'on pourra tirer de cette démonstration, celle-ci aura l'avantage de jeter un peu de lumière dans le fouillis des nombreuses trames fibreuses que l'on rencontre dans la région. Là, en effet, aponévroses, fascias, plis, replis, cloisons, sous-cloisons, ligaments, bandelettes, etc., se rencontrent à profusion, s'entrecroisant, s'entremêlant, fusionnant, suivant les uns, se séparant, suivant les autres, et changeant alors de nom de millimètre en millimètre.

1. J'adopte pour cette description la classification de la plupart des auteurs français, c'est-à-dire que l'aponévrose profonde est l'aponévrose prévertébrale.

En dégageant, dans ce fouillis, une pièce principale, en empruntant cette pièce à la charpente fibreuse de la partie inférieure du cou, à l'aponévrose moyenne, je crois qu'il sera plus facile de voir clair dans la région. En tout cas, cette pièce principale, à laquelle on pourra rattacher tous les détails actuels — si on tient à les conserver — et tous ceux de l'avenir, sera un bon mur de repère pour aller à la recherche de ces détails.

Avant d'aborder mon sujet, je devrais, suivant l'usage, passer en revue les opinions, aussi nombreuses que différentes, de tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Mais cette besogne a déjà été faite, et très complètement, par M. Fayet dans sa thèse[1]. Il me paraît dès lors inutile de copier son historique; j'y renvoie le lecteur. Je me réserve toutefois, après mon exposé, d'analyser les opinions de quelques auteurs modernes, auprès desquels je trouverai de solides appuis en faveur de ma thèse. Comme on le verra, il me suffira de compléter quelques descriptions et de réunir ensuite des feuillets déjà décrits, pour constituer un tout, qui sera l'aponévrose moyenne.

Voici telle qu'elle résulte de mes préparations la description de l'aponévrose moyenne du cou :

Elle est constituée par un feuillet d'un seul tenant et qui s'étend transversalement d'un côté du cou à l'autre côté; et, de haut en bas, de la base du crâne et de trois des os de la face (sphénoïde, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur) au sternum et à la clavicule.

En n'en examinant que la moitié latérale, on peut se la représenter comme constituée de la façon suivante : En bas, au-dessous de l'hyoïde, on a l'aponévrose classique, c'est-à-dire celle qui engaine les muscles sous-hyoïdiens et s'arrête ou est considérée comme s'arrêtant au bord externe du digastrique sous-hyoïdien (l'omo-hyoïdien).

En haut, au-dessus de l'hyoïde, on a une disposition exactement semblable, c'est-à-dire une aponévrose engainant les muscles sus-hyoïdiens et que, pour le moment, je suppose arrêtée en dedans, au bord inférieur du digastrique sus-hyoïdien.

On a de la sorte deux plans aponévrotiques, ayant la forme de deux triangles rectangles, se réunissant sur l'hyoïde par leur

1. *Les aponévroses cervicales*, thèse de Paris, Fayet, 1895.

sommet tronqué. Ses deux bases sont attachées, l'une, au crâne (insertion des muscles styliens); l'autre, au sternum et à la clavicule. Les deux autres côtés de l'angle droit du triangle sont en continuité, sur le plan médian. Les deux hypothénuses se regardent, laissant entre elles un grand vide triangulaire, à sommet hyoïdien, à base située sur le bord postérieur du sterno-mastoïdien. Eh bien! ce grand vide est comblé par un feuillet qui réunit les deux hypothénuses, c'est-à-dire qui va du bord de l'un des digastriques au bord de l'autre et qui, en arrière, va jusqu'au bord postérieur du sterno-mastoïdien. Deux triangles rectangles opposés par leur sommet, le vide qu'ils laissent entre leurs hypothénuses étant comblé par une lame, cela fait un rectangle.

L'aponévrose a donc quatre bords : deux latéraux, un inférieur et un supérieur. Je ne crois pas nécessaire de la diviser, même seulement pour la description, en deux parties égales et symétriques, réunies sur le plan médian [1] par leur bord interne; il y a continuité entière entre les deux moitiés du plan fibreux; il n'y a donc aucune raison pour les séparer, même fictivement.

Bords latéraux. — Ces bords se fixent à la ligne de rencontre de l'aponévrose superficielle avec la cloison intermusculaire du cou. D'après les auteurs, l'aponévrose superficielle rencontrerait l'intermusculaire, suivant une ligne qui côtoierait le bord externe du trapèze et lui serait parallèle. Tel n'est pas mon avis. Cette intersection a lieu moins loin; elle existe sur le bord postérieur même du sterno-mastoïdien. C'est sur elle, ou un peu au-devant d'elle, que vient prendre attache l'aponévrose moyenne. Et de même que l'aponévrose superficielle, après s'être attachée à l'intermusculaire, continue son trajet, pour aller former les deux feuillets aponévrotiques du trapèze; de même, l'aponévrose moyenne se continue avec l'aponévrose qui revêt en arrière le scalène postérieur, l'angulaire et le splénius, formant ainsi le second plan fibreux de la région postérieure du cou, c'est-à-dire l'aponévrose moyenne de cette région. Cette disposition se voit très nettement au niveau

1. Les modernes s'élèvent contre la dénomination de « ligne blanche » imposée par l'usage à la ligne qui résulte de la juxtaposition des aponévroses superficielle et moyenne, sur le plan médian, depuis l'hyoïde jusqu'au sternum. Ils ont raison, si « ligne blanche » signifie entrecroisements de plans fibreux; mais, si cela veut dire ligne, espace où l'on ne trouve que du tissu blanc au devant des organes profonds, la dénomination pourrait, à mon avis, être conservée.

du ventre inférieur de l'omo-hyoïdien et d'une partie de son tendon moyen. Lorsque ceux-ci ont dépassé en arrière le bord postérieur du sterno-mastoïdien et reposent sur le scalène antérieur, on voit l'aponévrose se continuer, en arrière, directement avec le second feuillet du cou postérieur. En haut, au-dessus du tendon inter-gastrique, la continuité n'est pas moins manifeste; il suffit de tendre l'un des deux feuillets, le feuillet moyen du cou postérieur, par exemple, pour tendre l'autre, celui du cou antérieur.

Quels sont les deux points terminaux des bords latéraux? L'inférieur est l'insertion même de l'omo-hyoïdien à l'omoplate. Quant au point supérieur, je le place à l'extrémité supérieure d'une fente qui se trouve sur l'occipital, en dedans de la rainure digastrique, et qui, suivant les auteurs, est destinée à recevoir l'artère occipitale. Dans une précédente étude [1], j'ai démontré que rien n'était moins exact, et que cette fente rectiligne, en coup de hache, était destinée à l'implantation d'un épais feuillet fibreux. Ce feuillet fibreux, très solidement attaché dans le fond de cette rainure, n'est autre que l'angle postérieur et supérieur de l'aponévrose moyenne, ainsi que je vais le préciser un peu plus bas.

En définitive, les bords latéraux de l'aponévrose moyenne s'étendent de la partie la plus élevée de la rainure dite de l'artère occipitale à l'échancrure coracoïdienne et, dans l'intervalle, à la ligne d'intersection des aponévroses superficielle et profonde.

Bord inférieur. — Sur les insertions de ce bord, il n'y a aucune divergence entre les auteurs : bord supérieur du scapulum, depuis l'insertion de l'omo-hyoïdien; bord postérieur de la clavicule et du cartilage de la première côte; extrémité interne de la clavicule et face postérieure du sternum.

Bord supérieur. — Les insertions de ce bord sont de deux ordres; les unes, échelonnées sur une ligne verticale, ont lieu principalement sur trois des os de la face; les autres, horizontales, prennent prise sur trois des os du crâne.

Insertions verticales : Extrémité postérieure de la ligne maxillaire interne; intersection buccinato-pharyngienne, crochet de l'aile

1. La loge aponévrotique des muscles profonds de la nuque, in *Journal de l'Anatomie*, 1898.

interne ptérygoïdienne; fond de la fosse ptérygoïde (en dedans du ptérygoïdien interne); lèvre externe de la fossette scaphoïde.

Insertions horizontales. Crête limitant en dehors le biseau de la grande aile du sphénoïde et qui passe en dedans des trous ovale et petit rond [1]; l'épine du sphénoïde, l'épine du temporal (en dehors); l'apophyse vaginale; la base de l'apophyse styloïde et derrière celle-ci, la rainure, dite de l'artère occipitale, dans laquelle l'aponévrose s'adosse à l'aponévrose de l'oblique supérieur.

Telles sont les insertions du bord supérieur de l'aponévrose cervicale moyenne. Les insertions faciales ayant lieu suivant une ligne verticale, on pourrait en faire un bord antérieur, qui serait limité à cette portion de l'aponévrose; je n'y verrais pas grand inconvénient; mais je crois que cela nuirait à la compréhension de la forme de l'aponévrose. Il n'y a qu'à spécifier que le bord supérieur comprend deux lignes : l'une plus ou moins verticale, l'autre horizontale, se rencontrant à l'angle droit, à la base de l'aile interne ptérygoïdienne. J'ajoute que, si la première est à peu près verticale dans la fosse ptérygoïdienne, elle est très oblique, sinon horizontale, dans son attache à l'intersection buccinato-pharyngienne, celle-ci étant à peu près horizontale, quand les deux maxillaires sont rapprochés.

L'indication des insertions du bord supérieur ne suffira peut-être pas pour donner, dès le premier abord, une idée nette de l'aponévrose, dans la région sus-hyoïdienne. Quelques mots sont donc nécessaires pour guider ceux qui, sur le cadavre, voudront contrôler mon opinion, quelques points de détail pouvant aisément égarer leur scalpel.

Quand on a enlevé l'aponévrose superficielle et énucléé de sa gaine le sterno-mastoïdien, on aperçoit, en haut et en arrière du cou, un cône fibreux à base dirigée en bas et se rapprochant de l'angle du maxillaire, à sommet fixé à l'apophyse styloïde. Ce cône contient les muscles styliens, chacun d'eux ayant, dans la cavité, une loge distincte. Il fait saillie et se détache d'une lame fibreuse située en dedans de lui, mais sur un plan plus profond. Quand on découvre cette lame, on voit qu'elle s'insère en avant dans la fosse ptérygoïde; en haut, sur la ligne qui va de l'apophyse styloïde à la

1. Voir « Région pharyngée de la base du crâne », sphénoïde, in *Journal de l'Anatomie*, janvier 1900.

fosse ptérygoïde, c'est-à-dire qu'elle a une partie des insertions indiquées plus haut à propos du bord supérieur. Elle paraît s'arrêter en arrière au cône fibreux stylien et n'avoir avec lui que des rapports de contiguïté; mais, si l'on ouvre ce dernier et si, après avoir énucléé chacun des muscles, l'on ouvre aussi la gaine du digastrique et que l'on retire ce muscle, on constate que la paroi postérieure de ces loges est constituée par la lame en question, qui continue son trajet pour aller, comme il a été dit, à la fissure dite de l'artère occipitale. En un mot, c'est un dédoublement de l'aponévrose qui donne l'apparence de deux formations fibreuses distinctes; en sectionnant les cloisons au ras de la lame, on obtient un feuillet d'un seul tenant. Il s'agit maintenant de rattacher ce feuillet à l'aponévrose cervicale moyenne que j'ai supposée arrêtée au bord inférieur du ventre postérieur du digastrique. A ce niveau, le fait est facile à constater. La dissection montre que la continuité est manifeste.

Ainsi se trouve constituée en haut notre aponévrose. Voyons plus bas. Plus bas et en avant, il semble aussi, à un premier abord, qu'il n'y ait pas continuité entre l'aponévrose qui revêt les mylo-hyoïdien, cérato-glosse, hyo-glosse et celle qui va s'attacher au corps de l'hyoïde. Cette apparence est due, d'une part, à la bandelette maxillaire ou plutôt à la cloison maxillaire, et d'une autre part à un adossement de l'aponévrose superficielle à l'aponévrose moyenne, au niveau du corps de l'hyoïde, de la grande corne et sur le prolongement de celle-ci en arrière. En effet, si l'on détruit la cloison maxillaire et la corde qui résulte de l'adossement des deux aponévroses, on n'a plus alors qu'un seul et unique feuillet, dont une portion constituera, en arrière de la branche horizontale du maxillaire, la paroi fibreuse postérieure de la loge sous-maxillaire, comme en haut, derrière la branche montante, une autre portion constituera, en partie, la paroi postérieure de la loge parotidienne.

Ce sont là les deux seuls points qui demandaient quelque explication, au sujet de la continuité de certains feuillets fibreux de la région sus-hyoïdienne avec l'aponévrose moyenne.

Il résulte de l'exposé ci-dessus que l'aponévrose cervicale moyenne et l'aponévrose superficielle du cou antérieur ont la même forme et la même étendue. Leurs bords latéraux se confon-

dent, ou à peu près, derrière le sterno-mastoïdien; leurs bords inférieurs sont séparés par l'épaisseur de la clavicule et du sternum. Quant aux bords supérieurs, ils se suivent parallèlement aussi, la superficielle se fixant, comme on sait, au bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire; au bord postérieur de la branche montante, par l'intermédiaire de l'aponévrose massétérine; au bord inférieur de l'arcade zygomatique; au cartilage de la conque de l'oreille et enfin à la ligne courbe occipitale supérieure, où elle se continue en arrière du tendon du sterno-mastoïdien avec celle qui recouvre les muscles de la nuque.

Les deux aponévroses ont donc même étendue, même forme, mêmes limites, à cette seule différence que, pour les bords supérieurs et inférieurs, les insertions appartenant à des plans différents sont, par suite, séparées. Elles sont accolées dans la plus grande partie de leur étendue; elles ne se séparent qu'en bas au-dessus de la fourchette sus-sternale et de la fossette sus-claviculaire, pour former les espaces sus-sternal, sus-claviculaire et l'espace de la nappe graisseuse cervicale; en haut, au-dessous et en arrière du maxillaire inférieur pour former l'une les parois extérieures, l'autre les parois profondes des loges sous-maxillaire et parotidienne (en partie seulement pour cette dernière).

Étant donné l'accolement intime des deux aponévroses, car c'est à l'aide d'une dissection véritablement artificielle qu'on les sépare, — quand on y parvient — sur tous les points où n'existent pas les espaces et les loges, dont il vient d'être parlé, je me demande même s'il ne serait pas beaucoup plus simple, beaucoup plus pratique et surtout beaucoup plus vrai, de n'en faire qu'une seule et même aponévrose, dont le plan superficiel formerait les parois antérieures de la gaine du sterno-mastoïdien, des espaces intéraponévrotique et des loges glandulaires; et dont le plan profond, engainant en haut les muscles sus-hyoïdiens (styliens et digastrique), en bas les muscles sous-hyoïdiens, formerait les parois postérieures de ces espaces, loges et gaines musculaires.

Cette trame musculo-fibreuse, demi-cylindrique, attacherait ses deux bords postérieurs sur l'aponévrose intermusculaire; et, dans la cavité ainsi constituée, se trouveraient logés sur le plan médian le pharynx, le larynx et l'œsophage, sur les côtés, la gaine vasculo-nerveuse, les nerfs crâniens, le grand sympathique et les ganglions lymphatiques.

Je ne propose que très timidement cette description, car elle a un vice absolument rédhibitoire : elle est trop simple. Les deux aponévroses auront de longtemps encore une existence propre; soit! mais qu'après les avoir décrites séparément, on laisse au moins entrevoir que ce ne serait pas commettre un crime que de n'y voir qu'une seule paroi musculo-fibreuse.

Sans vouloir insister davantage sur ce point, qu'il me soit permis toutefois de faire remarquer que, si l'on veut suivre la description de certains auteurs, ce sont au moins six aponévroses, sans compter le fascia superficialis, qu'il faut trouver sur le plan médian du cou, de la peau à la colonne vertébrale; immédiatement au-devant des gros vaisseaux, sous le sterno-mastoïdien, ce sont trois feuillets qu'il faut disséquer. Détacher au-devant de ceux-ci le feuillet profond de l'aponévrose superficielle, l'aponévrose moyenne, le feuillet de la gaine et, sur chacun des deux vaisseaux, la paroi de l'enveloppe propre à chacun d'eux, c'est faisable, avec beaucoup de temps et de patience et si l'on a un sujet qui se prête à la chose, — je suis arrivé même à trouver en ce point cinq tranches fibreuses. — Mais qu'est-ce que cela prouve et quelles en sont les applications pratiques? Et le feuillet profond de la gaine du sterno-mastoïdien? Je suis arrivé, quelques rares fois, à soulever une pellicule au-dessus de l'aponévrose moyenne; mais les autres fois, j'ai toujours vu très nettement l'aponévrose qui se détachait du bord externe de l'omo-hyoïdien, c'est-à-dire l'aponévrose moyenne, former seule la paroi postérieure de la gaine.

Les cinq ou six tranches que Thomson découpait dans le fascia superficialis du périnée ont fait sensation : mais on n'en parle plus. Entre la formule par trop simple de Velpeau pour les aponévroses du cou et les descriptions actuelles, il y a place à mon avis pour une description qui, sans rien sacrifier à l'exactitude des pièces de la charpente, donnerait de suite une idée vraie du squelette fibreux de la région cervicale antérieure, quitte à grouper autour de ce squelette tous les détails et sous-détails que l'on jugera utile.

Qu'il me soit permis aussi d'exprimer le désir que nos auteurs ne décrivent plus à part et comme ayant, pour ainsi dire, une individualité distincte, certaines parties des aponévroses cervicales, telles l'aponévrose sous-maxillaire, l'aponévrose parotidienne. Cela jette la confusion dans les esprits de nos élèves, auxquels il faut

toujours songer, puisque c'est surtout pour eux que l'on écrit des traités d'anatomie humaine. On ne décrit pas un diaphragme pulmonaire, un diaphragme hépatique, etc. Il est vrai que l'on décrit une plèvre pulmonaire, un péritoine hépatique; mais il ne peut y avoir de confusion; les mots : plèvre et péritoine indiquant qu'il s'agit d'une portion de ces séreuses, tandis qu'aponévrose sous-maxillaire n'indique pas du tout que c'est une portion de l'aponévrose superficielle ou de la moyenne. A défaut de noms particuliers pour les deux premières aponévroses du cou, il vaut mieux dire : portion sous-maxillaire de l'aponévrose superficielle, portion sous-maxillaire de l'aponévrose moyenne, portion parotidienne de l'aponévrose superficielle, etc. C'est long, mais c'est clair.

Analyse de quelques textes d'auteurs. — Quand j'ai voulu me former une opinion sur l'aponévrose moyenne cervicale, j'ai fait en sorte d'oublier tout ce que j'avais lu à ce sujet, — ce qui n'a pas été difficile d'ailleurs, — puis, une fois mes préparations terminées, j'ai relu les auteurs et j'ai constaté, à leur lecture, que ma façon de concevoir cette aponévrose, de la prolonger jusqu'à la face et jusqu'à la base du crâne, n'était pas une conception aussi révolutionnaire qu'elle pourra paraître à beaucoup, dès la première impression. On va voir que quelques-uns d'entre eux se sont très rapprochés de ma description et qu'ils n'ont laissé qu'une lacune que j'ai comblée en empruntant à deux autres auteurs une aponévrose décrite par eux, sous un nom spécial.

Avec Richet, l'aponévrose moyenne est limitée aux bords externes des deux omo-hyoïdiens et ne dépasse pas l'os hyoïde en haut; elle est omo-claviculaire.

Charpy : « De chaque côté du triangle, l'aponévrose s'attache à l'omo-hyoïdien qu'elle entoure. Mais, tandis que sur le ventre inférieur et le tendon intermédiaire, elle finit en leur fournissant une gaine cylindrique, au niveau du ventre supérieur elle se prolonge au-delà de la gaine musculaire et passe en avant de la veine jugulaire interne et du coussinet adipeux; elle se perd là, quand elle est peu développée; mais sur certains sujets on la suit jusqu'à l'aponévrose superficielle, à la face profonde de laquelle elle s'insère, entre les gaines du sterno-mastoïdien et du trapèze. » — C'est l'aponévrose de Richet, sauf que Charpy admet un prolon-

gement en arrière, au niveau du ventre supérieur de l'omo-hyoïdien et un prolongement éventuel au niveau du ventre inférieur.

Avec Cruveilhier l'aponévrose gagne la région sus-hyoïdienne et s'étend jusqu'au bord postérieur du sterno-mastoïdien.

« L'aponévrose générale profonde[1] se porte au-dessous du sterno-cleido-mastoïdien, en dehors duquel elle se réunit à la précédente pour compléter la gaine de ce muscle. Elle recouvre la veine jugulaire interne, l'artère carotide primitive, le nerf pneumogastrique, le grand sympathique et les ganglions cervicaux. Son bord supérieur est fixé à la base de la mâchoire inférieure; son bord inférieur est fixé à la face postérieure de la clavicule et à la lèvre postérieure de la fourchette du sternum. Cette aponévrose doit être étudiée dans la région sus-hyoïdienne et dans la région sous-hyoïdienne[2]. »

Dans la première, cet auteur fait passer l'aponévrose « au-dessous de la glande sous-maxillaire » et la fixe « à la branche de la mâchoire inférieure ». Dans la seconde, il distingue un feuillet moyen, compris entre les deux omo hyoïdiens et deux feuillets latéraux qui « constituent l'aponévrose sus-claviculaire, lame très forte... qui remplit tout l'intervalle triangulaire compris entre le trapèze et le sterno-mastoïdien. »

Avec Morel et Duval, l'aponévrose va s'élever encore plus haut :

« L'aponévrose cervicale moyenne est une lame quadrilatère, dont le bord supérieur correspond à la ligne myloïdienne, le bord inférieur à la clavicule, le bord interne au raphé médian, et le bord externe au bord postérieur du sterno-mastoïdien. Elle présente en outre des adhérences à l'os hyoïde, de sorte qu'elle se divise naturellement en deux parties; l'une qui appartient à la région sus-hyoïdienne; l'autre, à la région sous-hyoïdienne. Dans la région sus-hyoïdienne, l'aponévrose moyenne s'insère en haut sur la ligne myloïdienne, puis descend sur le muscle mylo-hyoïdien et arrive avec lui à l'os hyoïde. Elle forme, en outre, des gaines aux muscles digastrique et styliens et gagne, avec ceux-ci, l'apophyse styloïde, où elle se confond avec la paroi inférieure de la loge parotide. En dedans, elle se fixe au raphé médian. La portion sous-hyoïdienne, à quelques millimètres en dehors du raphé médian, se dédouble pour former des gaines aux muscles sterno-

1. Cruveilhier désigne ainsi l'aponévrose cervicale moyenne de nos jours.
2. Cruveilhier, *Traité d'anatomie descriptive*, 1877.

hyoïdien et thyro-hyoïdien, puis au muscle omo-hyoïdien; et, arrivée au bord postérieur du sterno-mastoïdien, se confond avec la paroi profonde de la gaine de ce muscle. Quelquefois, lorsque l'aponévrose est bien développée, il se détache de sa face profonde une lamelle qui passe au devant de la carotide et va s'appliquer sur la face antérieure des scalènes [1]. »

Debierre [2] reproduit la description de Morel et Duval. Il en est de même de Fayet [3], qui entre dans de plus grands développements, mais n'apporte aucun fait nouveau, au sujet de la prise de possession du crâne par l'aponévrose moyenne. L'apophyse styloïde est jusqu'à présent le seul point du crâne qui soit occupé; on va voir que Beaunis et Bouchard étendent la conquête.

Dans la partie moyenne du cou, ces auteurs font partir l'aponévrose de la ligne maxillaire et la font passer « sous la glande sous-maxillaire, dont elle complète la gaine.

« Sur les côtés, elle a une disposition plus compliquée. Elle s'attache, en haut, au ligament stylo-maxillaire, à l'apophyse styloïde, aux bords antérieur et externe du trou déchiré postérieur et au rocher près du canal carotidien; de là, elle descend le long du ligament stylo-maxillaire, en formant le fond de l'excavation parotidienne, puis, en avant des vaisseaux, constitue la paroi antérieure de leur gaine et va se fixer au bord postérieur du cartilage de la première côte et à la première côte; en passant, elle rencontre l'omo-hyoïdien et lui fournit une gaine en contractant des adhérences avec son tendon : en arrière, elle se jette sur l'aponévrose prévertébrale, en avant sur le feuillet profond de la gaine du sterno-mastoïdien et complète ainsi la gaine des vaisseaux dont elle forme la paroi interne [4]. »

L'aponévrose moyenne ne s'insère donc plus seulement à l'apophyse styloïde; mais aussi « aux bords antérieur et externe du trou déchiré postérieur et au rocher, près du canal carotidien. »

On voudra bien remarquer qu'à cette insertion crânienne il n'y a plus qu'à ajouter, en arrière, l'attache à la fissure occipito-mastoïdienne, et, en avant, les insertions sphénoïdales, pour avoir les insertions totales de l'aponévrose sur le crâne. On remarquera

1. Morel et Duval, *Manuel de l'anatomiste*, 1883.
2. *Traité élémentaire d'anatomie humaine*, 1890.
3. *Loco citato*, Fayet.
4. Nouveaux éléments d'anatomie descriptive.

aussi que la cloison qui, de la face profonde de l'aponévrose moyenne va au rocher, est également acquise.

Beaunis et Bouchard n'ont évidemment pas vu l'aponévrose moyenne toute entière; ils n'en ont vu, au niveau des muscles styliens, que le feuillet superficiel de son dédoublement, d'engainement de ces muscles; mais ils ont bien vu les attaches crâniennes, en grande partie au moins. Quoi qu'il en soit, il y a lieu de se demander maintenant comment ces auteurs n'ont pas songé à relier leur aponévrose, ainsi constituée, à d'autres formations fibreuses. Cette aponévrose, déjà large en haut et qui « descend le long du ligament stylo-maxillaire et va former le fond de l'excavation parotidienne » serait-elle donc complètement isolée des autres? Il n'y aurait rien, ni en avant ni en arrière? Et s'il y a quelque chose, s'il y a une trame fibreuse quelconque en avant et en arrière, elle aurait donc, jusqu'à ce jour, échappé à l'attention et au scalpel des anatomistes? Pas le moins du monde. Le prolongement postérieur, l'attache à la rainure occipito-mastoïdienne, a peut-être passé inaperçue jusqu'à ce jour, ou plutôt elle n'a pas été distinguée des feuillets voisins; mais quant à la partie antérieure, elle a été décrite par Escat et ensuite par Jonnesco, non pas sous le nom d'aponévrose moyenne, il est vrai, mais sous le nom d'aponévrose latérale du pharynx par le premier, sous celui d'aponévrose latérale externe du pharynx par le second.

Voici les insertions que donne Escat à son aponévrose latérale du pharynx :

« En haut, à la base du crâne, successivement d'arrière en avant :

« 1° Sur le bord antérieur de l'orifice exo-crânien du canal carotidien ;

« 2° A la face interne de l'épine du sphénoïde ;

« 3° Sur la face interne de la crête qui limite en dedans le trou sphéno-épineux ;

« 4° Sur le bord interne du trou ovale ;

« 5° Sur la crête qui limite en dehors la fosse scaphoïde ;

« En avant, dans la fosse ptérygoïde, sur la crête souvent peu distincte sur le squelette qui sépare la loge du péristaphylin externe de celle du ptérygoïdien interne.

En arrière, sur la face antérieure de l'aponévrose prévertébrale.

En bas, elle se continue avec les cloisons sagittales de l'œso-

phage et non avec ce que l'on appelle à tort l'aponévrose péri-œsophagienne... [1] »

Jonnesco, lui, décrit l'aponévrose d'Escat sous le nom « d'aponévrose latérale externe du pharynx ». Les insertions de son bord supérieur sont, à peu de chose près, les mêmes que celles de cet auteur.

« Le bord inférieur se perd sur l'aponévrose périœsophagienne. Le bord antérieur se perd sur la limite antérieure de la face latérale du pharynx; tantôt l'aponévrose s'insère sur l'os, où elle se continue avec le périoste (fosse ptérygoïde, crochet ptérygoïdien, ligne mylo-hyoïdienne, cornes de l'os hyoïde); tantôt elle s'insère sur des cartilages et se continue avec leur périchondre (cartilages thyroïde et cricoïde); tantôt enfin elle se continue dans les aponévroses voisines (aponévrose du voile, ligament ptérygo-maxillaire et aponévrose buccinatrice, aponévrose du plancher buccal, ligament stylo-hyoïdien, membrane thyro-hyoïdienne). Le bord postérieur se continue au niveau de l'angle latéral du pharynx avec la lame aponévrotique postérieure externe. Sa face profonde ou interne recouvre le péristaphylin externe et, plus bas, les constricteurs. Sa face superficielle ou externe est recouverte par des muscles, par le ptérygoïdien interne et par le stylo-pharyngien, qui la perfore, quand il aborde la paroi pharyngienne et par le styloglosse... [2] »

La différence entre les deux descriptions est sensible, quand il s'agit des bords autres que le supérieur.

Bord inférieur. — On remarquera que Jonnesco continue ce bord avec l'aponévrose périœsophagienne, ce que ne veut pas Escat, dont l'objectif est de trouver, dans la région pharyngienne, le prolongement, en haut, des cloisons sagittales de son maître Charpy. Cette divergence s'explique par la façon dont l'un et l'autre déterminent les attaches du bord postérieur.

Bord postérieur. — Pour le premier, ce bord se continue avec « la lame aponévrotique postérieure externe », tandis que pour le second il va s'implanter sur l'aponévrose prévertébrale.

1. Escat, L'aponévrose de la cavité naso-pharyngienne et l'espace rétro-pharyngé, *Archives médicales de Toulouse*, 1895.
2. *Traité d'anatomie humaine*, P. Poirier. — *Tube digestif*, Jonnesco, 1896.

Dans le premier cas, il ne peut que se continuer en bas avec le prolongement de l'aponévrose postérieure externe, c'est-à-dire avec l'aponévrose périœsophagienne; et dans le second, avec la cloison sagittale qui, elle aussi, s'attache à l'aponévrose prévertébrale.

Bord antérieur. — Les insertions de Jonnesco sont celles que j'ai indiquées, à l'exception de celles sur les cartilages. De ces nombreuses insertions, il semble faire des variétés. A mon avis, elles existent toutes; c'est leur densité, leur épaisseur qui varie et qui fait que, suivant les cas, on croit à leur existence ou à leur absence.

Pour le bord antérieur, nous nous rencontrons, Jonnesco et moi, à peu près entièrement.

Pour le bord supérieur, Jonnesco s'arrête en arrière, à l'orifice carotidien. Pourquoi? C'est très probablement parce qu'il tient à terminer le bord postérieur sur l'aponévrose postérieure externe du pharynx. Il ne lui était guère possible de porter très en arrière, comme je l'ai fait, le point terminal du bord supérieur, sans entraîner en même temps le bord postérieur et lui faire dépasser l'aponévrose postérieure.

C'est pour la même raison qu'il a été, sans doute, amené à admettre la continuité du bord inférieur avec l'aponévrose péri-œsophagienne.

En résumé, pour constituer la partie supérieure de l'aponévrose cervicale moyenne, il n'y a qu'a joindre, à l'aponévrose profonde de la loge fibreuse des muscles styliens et digastrique, d'une part, l'aponévrose latérale du pharynx d'Escat, en avant; d'une autre part, le feuillet qui va à la rainure occipito-mastoïdienne, en arrière.

Que la portion de l'aponévrose qui est en avant de la loge des muscles styliens soit considérée comme jouant un rôle de soutien pour la paroi latérale du pharynx, cela n'est pas douteux; que l'on signale ce rôle, ce sera très bien; mais on ne saurait, je crois l'avoir démontré, en faire une formation spéciale; elle n'est en réalité, qu'une partie de la grande aponévrose cervicale moyenne.

J'ai à examiner maintenant quelques dispositions particulières de l'aponévrose cervicale moyenne.

Les deux lames de l'aponévrose moyenne cervicale. — Charpy distingue deux lames dans l'aponévrose moyenne : une superficielle, qu'il appelle prémusculaire; l'autre, profonde, l'intermusculaire. Cette dernière seule serait l'aponévrose des auteurs français; elle enveloppe les muscles sous-hyoïdiens dans ses dédoublements. La première n'apparaîtrait distinctement qu'au niveau du bord inférieur du larynx et viendrait former la paroi postérieure de l'espace sus-sternal. Latéralement, elle se terminerait et se fixerait, en haut, sur le bord antérieur de la gaine du sterno-mastoïdien; plus bas, à l'interstice des deux chefs musculaires de ce muscle.

Il est certain qu'entre les deux sterno-mastoïdiens et derrière eux, en bas, existe un plan fibreux beaucoup plus dense que le reste de l'aponévrose.

Mais il importe de s'entendre sur la signification exacte à donner aux insertions de la lame prémusculaire et sur l'individualité de cette lame. En somme, la disposition particulière décrite par Charpy se réduirait à ceci : l'aponévrose moyenne, au-dessous du larynx, au niveau du bord antérieur de la gaine du sterno-mastoïdien et derrière le chef inférieur de cette gaîne, prend des attaches sur ces différents points; puis continue son trajet. Entre ces attaches, elle est beaucoup plus dense que dans le restant de son étendue.

Beaucoup d'auteurs, notamment chez les Allemands d'après Charpy, considèrent la lame prémusculaire comme un feuillet de l'aponévrose superficielle, en raison de leur intime fusion. Il s'agit là aussi de s'entendre. Au-dessous du bord inférieur du larynx, il y a fusion entre l'aponévrose superficielle et l'aponévrose moyenne; mais là il n'y a pas deux lames; il n'y en a qu'une; dès lors, puisqu'il n'y a qu'une seule trame fibreuse, pourquoi faire provenir de l'aponévrose superficielle seulement le plan qui deviendra la lame prémusculaire? Il n'y avait aucune raison pour n'en pas faire aussi la lame profonde? Cela vaudrait mieux, à mon avis, c'est-à-dire qu'il serait peut-être plus simple, comme je l'ai dit, de n'admettre qu'une seule aponévrose cervicale; mais puisque l'on en admet deux, il faut, de haut en bas, sauvegarder leur individualité.

Pli falciforme de l'aponévrose. — Au niveau du tendon moyen de l'omo-hyoïdien, on rencontre fréquemment la disposition

suivante : l'aponévrose moyenne appliquée sur ce tendon présente un bord tranchant à concavité dirigée en haut et en arrière; il semble qu'elle se termine là par un bord libre. Ainsi que le fait très justement remarquer Fayet, il ne s'agit pas d'un bord terminal, mais bien d'un simple repli du feuillet fibreux qui s'enfonce au-dessous du tendon pour former un cul-de-sac et remonte ensuite pour reprendre son trajet ascendant.

Si l'on voulait rechercher l'explication de cette plicature, on la trouverait peut-être dans une facilité plus grande ainsi donnée au tendon pour se mouvoir. Le jeu du muscle la créerait ou l'accentuerait. Comme il va être dit dans un instant, la même disposition existe pour le tendon moyen du digastrique.

Loge de la glande sous-maxillaire. — Pour tous les auteurs, la paroi antéro-inférieure de cette loge est constituée par l'aponévrose superficielle; pour la plupart, le feuillet fibreux qui tapisse la paroi profonde serait une émanation de la première. Debierre admet que l'aponévrose moyenne recouvre le mylo-hyoïdien « et se porte en dehors en formant des gaines aux muscles digastrique et styliens ». Fayet est plus explicite; elle « se perd en partie sur le faisceau cérato-glosse de l'hyo-glosse ». Il n'est pas douteux pour moi qu'elle ne tapisse entièrement les muscles qui constituent la paroi profonde de la loge. Son existence a été contestée sur le myo-hyoïdien; je l'ai constamment rencontrée, extrêmement mince quelquefois; d'autres fois aussi épaisse que sur le cérato-glosse, où elle est toujours relativement dense.

Quittant ce dernier muscle, elle se jette sur l'aponévrose du ptérygoïdien interne, suivant une ligne qui va de l'angle postérieur du mylo-hyoïdien (c'est-à-dire de l'extrémité interne de la ligne maxillaire interne), à l'angle du maxillaire, se confondant, au niveau de cet angle, avec l'attache de la bandelette maxillaire.

Au-dessous du mylo-hyoïdien et du cérato-glosse, elle rencontre le ventre antérieur du digastrique, son tendon moyen et une partie de son ventre postérieur. Elle recouvre la face supérieure du ventre antérieur, pour rejoindre l'aponévrose superficielle qui en tapisse la face inférieure. Au niveau du tendon et du ventre antérieur, elle les recouvre, après avoir formé une rigole, dans laquelle vient reposer le bord inférieur de la glande sous-maxillaire; cette plicature est l'analogue de celle du tendon moyen de l'omo-hyoïdien.

Puis, elle descend plus bas, pour se fixer au corps de l'hyoïde. Au niveau de la grande corne, et sur son prolongement, elle rencontre une cloison qui la relie à l'aponévrose superficielle et va en arrière se fixer sur la bandelette maxillaire, pour prendre part à la constitution de la cloison qui sépare les deux loges sous-maxillaire et parotidienne. L'aponévrose superficielle se fixant, elle aussi, au corps de l'hyoïde et, d'une autre part, recevant la cloison dont je viens de parler, il en résulte la constitution d'une rigole bien plus profonde que la première et dans laquelle vient glisser la glande sous-maxillaire, quand le maxillaire s'abaisse. J'ajoute qu'au niveau du tendon moyen du digastrique, l'aponévrose ne fait pas que le recouvrir; elle l'entoure complètement, lui formant sa coulisse de glissement. Celle-ci n'est donc pas une formation propre ou n'appartient pas à l'aponévrose superficielle; elle est une dépendance de l'aponévrose moyenne.

Quand on veut s'assurer que la nappe fibreuse du fond de la loge sous-maxillaire n'est autre que l'aponévrose moyenne, il faut, comme je l'ai déjà dit, sectionner le feuillet de réflexion qui l'attache à l'aponévrose du ptérygoïdien interne, le feuillet qui forme la cloison commune aux deux loges glandulaires et enfin celui qui se trouve au niveau de la grande corne hyoïdienne et sur une ligne prolongeant cette grande corne; la continuité ne peut laisser subsister le moindre doute.

En définitive, il existe bien un feuillet fibreux recouvrant entièrement le fond de la loge, sauf, ainsi que cela est admis par tous, le passage par où s'insinue le prolongement sus-mylo-hyoïdien de la glande. Est-ce à dire que ce feuillet fibreux a partout la valeur d'une véritable aponévrose d'une coque solide et résistante? Non. Sur le mylo-hyoïdien et sur l'hyo-glosse, le feuillet est, en réalité, constitué par l'aponévrose propre de ces muscles; il n'a réellement la valeur d'une aponévrose d'enveloppe, qu'au-dessous de ces muscles. Mais, de même que l'on fait une aponévrose pelvienne avec les aponévroses des muscles pelviens, de même on peut bien faire une aponévrose sur la paroi en question, en joignant l'aponévrose moyenne à des aponévroses musculaires.

Bandelette sous-maxillaire. — Entre les deux glandes salivaires existe, au niveau de l'angle du maxillaire, une cloison fibreuse commune aux deux loges glandulaires. Sensiblement

concave du côté de la sous-maxillaire, elle est excavée aussi du côté de la parotide, mais bien moins que sur l'autre face. Elle est composée de deux lames qui fusionnent en bas, mais qui se séparent en haut, la lame sous-maxillaire montant beaucoup plus haut que l'autre et allant jusqu'à la ligne maxillaire interne (point le plus extrême en arrière); s'attachant, dans l'intervalle, à l'aponévrose du ptérygoïdien interne, et se réfléchissant à sa partie la plus élevée pour se continuer avec l'aponévrose de la paroi postérieure. La lame parotidienne remonte à peine au-delà de l'angle maxillaire et se confond avec l'aponévrose du ptérygoïdien.

Cette cloison est traversée par le digastrique qui, cela va sans dire, au sortir de celle-ci, continue à être enveloppé d'une gaine aponévrotique.

La bandelette décrite comme un ligament spécial sous le nom de bandelette maxillaire, représente le bord externe de la cloison interglandulaire, c'est-à-dire l'attache de ce bord à l'aponévrose superficielle. La cloison étant formée de deux plans concave adossés, il s'ensuit que son bord externe qui en représente la coupe a la forme d'un x; c'est ainsi qu'il apparaît dans l'épaisseur de l'aponévrose superficielle.

Ce qui pourrait justifier la distinction et la qualification de la bandelette maxillaire n'est pas indiqué par les auteurs. Ceux-ci, avec Richet, attribuent au prolongement massétérin de l'aponévrose superficielle la tension de la gaine du sterno-mastoïdien, tension qui donne à cette gaine sa forme aplatie. Or, ce prolongement est lâche, bien que, comme il a été dit plus haut, il s'insère à la branche verticale du maxillaire, par l'intermédiaire de l'aponévrose massétérine; il ne peut en rien contribuer à attirer en haut et en avant le bord interne de la gaine musculaire; on peut l'inciser sans modifier cette forme. Il n'en est pas de même de la bandelette, véritable corde du tendon entre l'angle du maxillaire et le bord interne de la gaine musculaire. On remarquera que d'ailleurs elle s'attache au point le plus favorable pour en tendre le fourreau : c'est au point où celui-ci se courbe pour se diriger en arrière. Entre ce point et l'apophyse mastoïde, la portée est peu longue; il n'est besoin, par suite, d'aucune nouvelle érygne[1].

1. La tension de la partie sous-hyoïdienne du manchon fibreux est due à l'aponévrose superficielle, qui est à cheval sur le larynx et sur la trachée et qui, en raison de sa densité, est à peu près inextensible. Au point de vue de ce rôle physiologique, elle se comporte comme l'aponévrose moyenne par rapport aux muscles sous-hyoïdiens.

Loge parotidienne. — Je ne m'occupe ici que des deux faces antéro-externe et postéro-interne de cette loge; mais il me faut, au préalable, décrire une aponévrose qui contribue à former la paroi antéro-externe et dont Juvara, le premier, a donné une bonne description[1].

Cette aponévrose est interposée entre les deux ptérygoïdiens. A peu près quadrilatère, elle présente quatre bords : un supérieur, un inférieur, un antérieur ou interne, un postérieur ou externe.

Le bord supérieur s'insère sur l'apophyse vaginale du temporal (face antérieure et bord inférieur). Sa distinction et sa séparation d'avec la capsule postérieure de l'articulation temporo-maxillaire présentent certaines difficultés. Elle devient plus distincte au niveau de l'épine du sphénoïde, à laquelle elle s'attache (en dehors); puis, continuant son trajet, elle s'insère sur une ligne, quelquefois crête, qui côtoie en dehors les trous petit-rond et ovale et enfin se fixe à l'extrémité supérieure de l'aile externe ptérygoïde.

Le bord inférieur se fixe à l'épine dentaire et sur la face interne de la branche montante, en suivant le bord d'attache du ptérygoïdien interne : au-delà de l'os, elle se perd dans le tissu graisseux de la boule de Bichat. Le bord antérieur s'insère soit sur le bord postérieur de l'aile externe ptérygoïdienne, soit sur l'une et l'autre face de cette aile.

Le bord postérieur s'insère au bord postérieur de la branche montante, sur la lèvre interne de ce bord ou un peu en dedans. Au niveau du col du condyle, l'aponévrose semble présenter un bord libre, falciforme, dont la concavité regarde le bord interne du condyle, formant avec celui-ci une boutonnière dans laquelle passent l'artère et la veine maxillaire internes, ainsi que le nerf auriculo-temporal. Mais ce bord n'est pas libre comme le pense Juvara; un feuillet beaucoup plus mince s'y attache, enveloppant les vaisseaux et le nerf et va s'attacher aussi en arrière du col, de telle sorte que la cavité parotidienne est fermée à ce niveau.

Cette description est, à quelques détails près, celle que Juvara a donnée dans sa thèse[2].

1. *Anatomie de la région ptérygo-maxillaire*, Juvara, Thèse de Paris.

2. C'est dans cette aponévrose inter-ptérygoïdienne que l'on fabrique le ligament sphéno-maxillaire ou sphéno-épineux, bien à tort à mon avis. Que l'on indique ce feuillet tout entier comme contribuant à maintenir les surfaces articulaires, je n'y verrais pas grand inconvénient; mais j'en vois, si l'on fabrique dans une trame fibreuse un ligament qui n'a pas d'individualité propre.

Dense, épaisse dans la partie qui correspond à la branche montante du maxillaire, elle est mince, celluleuse, dans le restant de son étendue en avant, c'est-à-dire dans la partie qui, en haut, s'attache en dehors des trous petit-rond et ovale.

C'est une partie de cette aponévrose inter-ptérygoïdienne que je vais prendre, en y ajoutant en bas la partie inférieure de l'aponévrose du ptérygoïdien interne, pour constituer la paroi antéro-externe de la loge parotidienne, et c'est à l'aponévrose cervicale moyenne que je m'adresserai pour avoir la paroi postéro-externe.

Ces deux aponévroses convergent l'une vers l'autre; elles se rapprochent de très près au niveau de l'épine sphénoïdale, sans toutefois entrer en contact; puis se séparent pour passer, l'une en dehors des trous petit-rond et ovale; l'autre, en dedans. C'est avant d'arriver à l'épine sphénoïdale qu'elles sont réunies l'une à l'autre par une cloison, qui ferme ainsi la loge fibreuse, du côté du pharynx. Cette cloison, qui est concave en dehors, s'attache sur l'aponévrose moyenne un peu au devant du relief de la loge qui contient les muscles styliens; sur l'aponévrose inter-ptérygoïdienne, elle se fixe au niveau d'une ligne qui passe par l'épine dentaire. Elle est constante; ce qui fait que son existence est contestée, c'est qu'assez souvent elle est d'une ténuité arachnoïdienne et s'effondre, par suite, facilement si on ne la recherche avec précaution. La loge parotidienne est donc fermée du côté du pharynx, pas très solidement, je le reconnais, mais la cloison n'en existe pas moins; dans nombre de cas, elle a la valeur d'un véritable feuillet fibreux.

Derrière cette cloison, on rencontre un amas de graisse qui, au-dessous du bord inférieur de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne (partie antérieure de ce bord), se continue avec la boule de Bichat. Il n'y a donc pas, à mon avis du moins, de prolongement pharyngien de la parotide; ce qui a été pris pour du tissu glandulaire est peut-être cette graisse dont je viens de parler, confusion possible, surtout quand les tissus ont été durcis par un liquide quelconque.

Le ligament stylo-maxillaire. — Sur la paroi postérieure de la loge parotidienne, le cône fibreux qui contient les muscles styliens fait une saillie, dont la base se rapproche de l'angle du maxillaire et envoie à cet angle une expansion qui provient de la gaine du stylo-glosse. Le bord profond de cette expansion se fixe

à la paroi fibreuse de la cavité; il forme ainsi un cul-de-sac, sur lequel repose la partie la plus interne du bord inférieur du coin glandulaire, la partie externe venant se loger dans le cul-de-sac formé par l'aponévrose superficielle et l'aponévrose inter-glandulaire. Quant au bord libre ou superficiel de cette expansion, on en a fait un ligament, le stylo-maxillaire. Ce besoin se faisait-il vraiment sentir? La cloison se montre, il est vrai, plus épaisse sur ce bord; mais est-ce bien une raison suffisante pour élever celui-ci à la dignité de ligament? En tout cas, si l'on juge la chose nécessaire, indispensable à la gloire de l'anatomie, on pourrait indiquer l'extraction dudit ligament[1].

Séparation des régions sus et sous-hyoïdiennes. — Les aponévroses superficielles et moyenne s'attachent au corps de l'os hyoïde, la seconde solidement et directement sur l'os; la première, par de simples tractus fibreux qui la relient à la première. En dehors et en arrière de ces insertions, les deux aponévroses entrant en contact, on pourrait décrire une cloison allant de l'une à l'autre; mais il s'agit plutôt d'une mise en contact des deux feuillets, et cette fusion se fait parallèlement à la grande corne et sur le prolongement de celle-ci, jusqu'à la rencontre du bord antérieur de la gaine du sterno-mastoïdien.

La séparation des deux régions, qui est complète, a donc lieu sur toute leur largeur et au niveau d'une ligne horizontale, allant du milieu du corps de l'hyoïde au bord antérieur du sterno-mastoïdien.

La fusion des deux aponévroses sur le plan médian empêche les deux régions de communiquer d'un côté du cou à l'autre.

Les trois aponévroses ptérygoïdienne. — Pour terminer cette étude, il m'a paru intéressant de réunir et de placer en regard les trois aponévroses qui vont s'attacher aux apophyses ptérygoïdes et qui ont ensemble des rapports plus ou moins immédiats. Ce sont l'aponévrose du pharynx, l'aponévrose cervicale moyenne et l'aponévrose inter-ptérygoïdienne.

Dans un précédent travail[2], j'ai montré que l'aponévrose du

1. Son rôle paraît décliner, quelques auteurs commençant à la ranger dans les sous-accessoires. Ce qui n'empêche qu'une description de l'articulation temporo-maxillaire, dans laquelle on omettrait le ligament en question, sa valeur dans la série animale et son développement embryologique, serait très mal cotée.

2. La région pharyngée de la base du crâne.

pharynx (couche fibreuse du pharynx), s'insère à l'épine du temporal (en dedans), à la *lèvre interne* de la gouttière tubaire (formée par les deux biseaux du rocher et de la grande aile du sphénoïde), à la *lèvre interne* de la fossette scaphoïde et enfin à l'*aile interne* ptérygoïdienne.

L'aponévrose cervicale moyenne s'attache à l'épine du sphénoïde (en dedans), à la *lèvre externe* de la gouttière tubaire, à la *lèvre externe* de la fossette scaphoïde et enfin au fond de la fosse ptérygoïdienne.

L'aponévrose inter-ptérygoïdienne s'insère à l'épine du sphénoïde (en dehors), à la ligne qui passe en dehors des trous petit-rond et ovale et à l'aile externe ptérygoïdienne.

Entre les deux premières aponévoses, c'est-à-dire dans la gouttière pétro-sphénoïdale, se trouve logés la trompe et les deux péristaphylins, ceux-ci séparés par un feuillet construit avec l'aponévrose propre des deux muscles et dont on a fait un feuillet spécial (aponévrose latérale externe de Jonnesco).

Entre les deux dernières, l'espace est occupé par les branches descendantes du nerf maxillaire inférieur (nerfs dentaire inférieur, lingual, buccal), et par la ou les veines du trou ovale. Ces veines aboutissent dans une grande lacune veineuse, une sorte d'ampoule réticulaire, dont les parois sont maintenues béantes par l'aponévrose inter-ptérygoïdienne et les tractus fibreux, qui vont de l'une à l'autre aponévrose. En 1890, j'ai décrit cette cavité veineuse et lui ai donné le nom de *citerne ptérygoïdienne*.

C'est avec intention que je laisse de côté, dans cette étude, les rapports de l'aponévrose moyenne avec la gaine vasculo-nerveuse, ainsi que la question du prolongement ou du non-prolongement de cette aponévrose dans la cavité thoracique; je traiterai ces points dans un mémoire ultérieur.

Je n'ai pas cru non plus devoir m'occuper des dispositions de l'aponévrose moyenne par rapport aux canaux veineux du cou, tous les auteurs étaient d'accord sur ce point. Je mentionne seulement un petit détail que je ne trouve pas consigné dans nos classiques : la jugulaire externe elle-même doit-être comprise dans les veines qui bénéficient de la béance, mais seulement à la partie inférieure de l'espace sus-claviculaire. Là, elle est maintenue en arrière par l'aponévrose moyenne; en avant, par l'aponévrose

superficielle, qui se trouve séparée de la première par toute l'épaisseur de la clavicule, et qui s'épaissit plus ou moins avant de s'attacher au bord antérieur de la clavicule. « L'arcade fibreuse très forte » dont parlent Beaunis et Bouchard, n'est pas la disposition la plus fréquente; mais l'aponévrose est toujours assez dense pour offrir un plan suffisamment résistant à la pression atmosphérique et pour entraîner la paroi antérieure du vaisseau pendant le soulèvement de la clavicule.

15 août 1899.

SUR LA

LOI D'AFFINITÉ DU SOI POUR SOI

OU

LOI DE L'ASSOCIATION CELLULAIRE

PAR MM.

Arthur BONMARIAGE et **Raphaël PETRUCCI**

Directeur — Chef de laboratoire

à l'Institut d'hygiène de Bruxelles.

(*Suite* [1].)

CHAPITRE IV

SYCÉPHALIENS ET DÉRADELPHES.

Les monstres du type monosomien et sysomien doivent voir leur origine attribuée au premier jour de l'incubation. Si nous continuons à suivre la chronologie de formation des monstres doubles, nous arriverons aux Sycéphaliens qui, comme nous allons le voir, se forment pendant le deuxième jour de l'incubation. Il faut y joindre les monstres du type déradelphe. Chez les Sycéphaliens, les organes situés sur le plan d'union appartiennent par moitié à chacun des deux sujets composants. L'œsophage unique occupe l'axe central de la double cavité thoracique, l'estomac est unique, l'intestin grêle unique se bifurque dans sa partie inférieure, quelquefois au point d'origine des cæcums. La trachée artère est double, placée dans la région cervicale au-dessus des sternums, de chaque côté de l'œsophage, les trachées artères font suite à deux larynx qui s'ouvrent dans le pharynx commun. Les trachées artères et les larynx appartiennent par moitié à chacun des sujets composants.

1. Voir *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° de mars 1900.

« L'appareil circulatoire, contrairement à l'appareil digestif, qui est simple dans sa partie supérieure, est entièrement double. Il y a deux cœurs situés chacun derrière un sternum et situés par conséquent sur le plan d'union; mais la distinction des deux moitiés du muscle cardiaque, cœur aortique et cœur pulmonaire, se trouve très peu marquée. Enfin, l'appareil vasculaire présente des singularités à signaler : il se rapproche en effet beaucoup plus de l'état embryonnaire que chez les êtres normaux et cela par suite de la permanence de certains vaisseaux qui n'ont à l'état normal qu'une existence transitoire, et par suite aussi du peu de différenciation qui distingue les vaisseaux de la circulation pulmonaire de ceux de la circulation générale. La fusion des deux sujets composants est aussi complète dans la région cervicale et dans la région céphalique.

« Les deux colonnes vertébrales remontent le long du cou et viennent aboutir à un crâne unique. Aux deux côtés de la tête existent deux faces, absolument semblables à celle de l'état normal, mais qui, comme les cœurs et les parois costo-sternales, appartiennent par moitié à chacun des sujets composants. Dans un certain nombre de cas, les deux faces sont égales et la tête reproduit très exactement la disposition de celle du Janus de la Fable. Tel est le type que l'on désigne sous le nom de *Janiceps*.

« Dans d'autres cas, et ce sont les plus nombreux, les deux faces sont inégales et cette inégalité amène sur la petite face tantôt la fusion des yeux, tantôt l'absence des yeux et la fusion des oreilles. La petite face reproduit plus ou moins dans le premier cas l'organisation de la cyclopie; dans le second celle de l'otocéphalie. On donne aux monstres sycéphaliens cyclopes le nom d'*Iniopes*; aux monstres sycéphaliens otocéphales le nom de *Synotes*. Enfin, il est des cas où la petite face fait complètement défaut et où il ne reste qu'une seule face mais qui appartient par moitié à chaque sujet. On donne à ces monstres le nom de Déradelphes.

« La disposition de l'encéphale varie suivant les types. Dans les Janiceps, les hémisphères existent pour chaque sujet et sont séparés par une cloison membraneuse. Dans les Iniopes les hémisphères cérébraux sont unis ensemble. Dans les Synotes, cette union s'étend jusqu'aux lobes optiques ou tubercules quadrijumeaux. Dans les Déradelphes, elle s'étend probablement au cervelet[1]. »

1. Dareste, *loc. cit.*, p. 511 et 512.

La succession de ces types du janiceps au déradelphe montre une fusion de plus en plus intime de la part des deux sujets composants. Nous allons voir qu'elle est en relation avec la position respective des embryons sur le blastoderme et aussi par contre-coup avec une union plus ou moins primitive des deux embryons.

Quoi qu'il en soit, cette description de l'organisation générale des Sycéphaliens montre, dans la structure de ces monstres doubles, une régularité et une symétrie dignes de retenir l'attention. Comme le fait remarquer Dareste, « les organes de ces monstres ne sont pas seulement disposés symétriquement des deux côtés du plan d'union, comme cela a lieu dans tous les monstres doubles, ils sont encore disposés symétriquement des deux côtés d'un autre plan, perpendiculaire au premier et formé par la réunion des plans médians de chacun des sujets composants ». Ce sont ces singularités mêmes qui permettent de dégager les conditions de formation de ces monstres, et, à ce sujet, nous allons voir que la loi d'affinité y joue le plus grand rôle.

Si deux embryons se développent sur un même blastoderme, de façon à s'opposer en formant une ligne continue [1], il arrivera un moment où les deux mésodermes appartenant à chacun de ces embryons vont se trouver réunis. La partie axile du mésoderme s'arrêtera au niveau de la tête tandis que les lames latérales tendent à pousser en avant et à se refermer ensuite sur l'extrémité céphalique de l'embryon. Par suite des progrès du développement et de leur extension, ces mésodermes vont-ils donc s'unir en obéissant à la loi d'affinité du soi pour soi, c'est-à-dire en s'échangeant d'une façon bien nette par cellules appartenant au même tissu? C'est ce qui a lieu en effet. A ce moment les gouttières médullaires, les lames dorsales et les cordes dorsales sont déjà formées. Elles s'unissent par leur extrémité antérieure et vont appartenir évidemment à chacun des sujets composants. Dans cette soudure des divers éléments déjà formés des corps embryonnaires la loi d'affinité se dégage à nouveau. L'influence causée par des phénomènes mécaniques ne fait en effet que mettre en présence des éléments cellulaires. La soudure et la compression exercée ensuite au fur et à mesure du développement serait de nature à confondre ces éléments s'ils n'obéissaient à la loi directrice qui ordonne leur

1. Voir fig. 2, page 296.

union. Ici encore les conditions mécaniques ne font simplement que mettre en présence les éléments de deux corps embryonnaires et étendre par cette mise en présence même l'influence de la loi d'affinité à des éléments provenant de deux corps embryonnaires et non plus d'un seul.

Quant aux parties qui ne sont point formées encore, elles vont trouver à leur disposition une même portion de blastoderme ; les cellules qui se groupent et se différencient pour les former vont s'associer de façon à présenter ces organes caractéristiques dont Dareste dit excellemment qu'ils *naissent soudés*. Et la loi d'affinité va agir de telle sorte que tous les organes se formant dans la région sus-ombilicale et postérieurs à l'union des deux corps embryonnaires appartiendront par moitié à chacun des deux sujets composants. C'est ainsi qu'il se forme une tête unique, résultat de la fusion des deux extrémités céphaliques.

Suivant la position respective des deux corps embryonnaires, cette fusion entraîne des particularités qui donnent les divers types des sycéphaliens. Si les corps embryonnaires sont en ligne droite, il se formera un crâne unique, mais chaque encéphale se constituera isolément et à peu près complètement pour chacun des sujets ; les deux encéphales sont alors séparés par une cloison membraneuse. On aura alors le type janiceps où les deux faces sont égales. Si les corps embryonnaires forment un angle plus ou moins obtus, on aura une succession de types qui dépendent du degré d'ouverture de l'angle d'union. La face qui se constitue dans l'angle rentrant trouvera à son développement un obstacle d'autant plus grand que cet angle sera plus fermé. On aura alors une pression de plus en plus intime des encéphales qui suivra les conditions mécaniques de plus en plus propices à la mise en jeu de la loi d'affinité sur les deux corps embryonnaires. On aura alors des Iniopes dont les yeux de la petite face, gênée dans son développement et atrophiée par la compression exercée dans l'angle rentrant, viennent s'unir sur la partie médiane de façon à former un œil unique tandis que, d'autre part, les hémisphères cérébraux des deux sujets s'unissent entre eux. Si l'angle rentrant est plus petit encore on observera la disparition des yeux sur lesquels s'étend l'atrophie due à la compression et à la pauvreté de plus en plus grande des éléments cellulaires qui sont destinés à constituer la petite face, et les oreilles seront fusionnées. On aura alors un synote, et d'autre

part l'union des hémisphères cérébraux s'étendra jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Enfin si l'angle rentrant est plus petit encore chacun des corps embryonnaires ne trouvera plus sur cette partie du blastoderme, d'éléments cellulaires en quantité suffisante pour arriver à former les éléments de la petite face. Le degré d'atrophie de celle-ci ira jusqu'à la disparition complète. On aura alors un déradelphe et l'union des cerveaux plus profonde encore s'étendra très probablement jusqu'au cervelet.

Il faut bien insister sur ce point que chacune de ces faces appartient par moitié à chacun des sujets composants. Les vésicules encéphaliques antérieures de chaque sujet donnent les vésicules optiques qui se correspondent deux à deux. Dans tout le développement ultérieur, les vésicules optiques de même que les vésicules auditives et les bourgeons des maxillaires supérieurs et inférieurs au lieu d'accomplir ce mouvement d'enveloppement par lequel ils se rejoignent de façon à former la face chez l'embryon normal, se trouvent opérer leur fusion de telle sorte que les éléments d'un embryon se conjuguent avec les éléments correspondants de l'autre. Cela est dû à deux causes, l'une d'ordre mécanique, qui prépare comme toujours, l'autre qui est la mise en jeu, dans des conditions anormales, de la loi d'affinité.

La cause d'ordre mécanique, c'est la présence d'un pharynx unique, formation qui entraîne comme conséquence le soulèvement plus ou moins accentué de la tête commune au-dessus du jaune. Lorsque les têtes ne se soulèvent pas au-dessus du jaune et viennent faire hernie sur le vitellus entre les lames latérales des deux sujets, c'est que le pharynx, ne se formant pas, provoque l'affaissement de la tête commune et, en effet, il manque complètement. Les chambres cardiaques font également défaut et les deux cœurs sont à nus des deux côtés de la tête. Dareste rattache ces monstres aux Omphalocéphales. Rauber et Dareste (p. 516) ont figuré plusieurs de ces cas tératologiques.

Au-dessous des vésicules optiques se forme un pharynx unique qui se constitue non plus au-dessous mais des deux côtés de la tête[1], chacune des parois du pharynx unique appartenant par moitié à chacun des embryons composants. Ce n'est que plus tard, et comme dans l'état normal, que les lames mésodermiques s'éten-

1. Voir Dareste, *loc. cit.*, p. 515.

dent entre l'ectoderme et l'endoderme qui forment les doubles parois pharyngiennes. C'est alors que l'apophyse fronto-nasale, les prolongements maxillaires supérieurs et inférieurs et les arcs branchiaux prennent naissance, et c'est alors que se constitue le type d'union des deux faces.

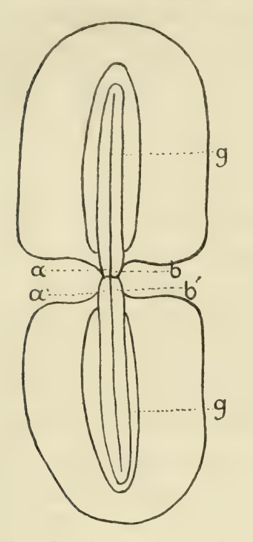


Fig. 2. — Position des deux embryons dans la formation d'un monstre sycéphalien (d'après Dareste). — En *g*, gouttières médullaires; en *a* et *b*, *a'* et *b'*, les têtes des deux embryons. Une face se constitue d'une part, par la fusion des deux parties céphaliques *a* et *a'*; de l'autre, par la fusion des deux parties céphaliques *b* et *b'*. On voit donc que chacune des faces appartient par moitié à chacun des deux sujets composants. que l'on renverse par la pensée et que l'on fasse tourner l'un des corps embryonnaires autour de l'autre comme pivot, on aura un angle obtus d'une part, un angle plus ou moins aigu de l'autre, et l'on réalisera les positions des corps embryonnaires pour les divers types de Sycéphaliens.

Prenons d'abord le cas où les deux sujets composants se font vis-à-vis.

Chacun des éléments destinés à former la moitié droite de la face d'un embryon (voir fig. 2), se trouve alors très rapproché ou même amené au contact[1] des éléments destinés à constituer la moitié gauche de la face de l'autre. D'autre part la formation du pharynx unique tend à écarter les éléments de la moitié droite et gauche destinés à se rejoindre sur chaque embryon pour former sa face propre. Mais dans ces conditions anormales la loi d'affinité du soi pour soi ne va plus s'exercer entre les groupes cellulaires de droite et de gauche de chaque embryon, mais bien entre les groupes cellulaires de même espèce, de même valeur morphologique et physiologique et de même destinée appartenant à la droite d'un embryon et ceux appartenant au côté gauche de l'embryon qui lui est opposé. Et cela avec d'autant plus de force que les têtes soulevées au-dessus du vitellus amènent d'autant plus au contact ces parties opposées. Alors l'association cellulaire obéissant à la loi d'affinité et dirigée par elle, va se constituer de telle sorte que sur chacune des deux faces du monstre double, les parties appartiendront par moitié à chacun des deux sujets composants.

Pour ce qui est de la composition des deux cœurs des Sycépha-

1. Du côté de la petite face chez les Iniopes, les Synotes et les Déradelphes.

liens, nous allons y retrouver les mêmes influences et les mêmes conditions de formation.

Les tubes cardiaques se forment dans les bords antérieurs des lames latérales. Or, comme ces bords antérieurs se trouvent soudés chez les Sycéphaliens, les tubes cardiaques destinés à former chacun un demi-cœur droit et un demi-cœur gauche dans chacun des deux embryons se trouvent mis en contact. Les mêmes causes que celles qui ont agi pour la constitution des deux faces vont s'exercer ici.

L'association cellulaire va s'établir non plus entre le tube cardiaque droit et le tube cardiaque gauche de chaque embryon, mais bien entre le demi-cœur droit et le demi-cœur gauche de chacun des embryons qui se font vis-à-vis. Lorsque l'angle d'union rentrant est petit, le développement du cœur qui se trouve placé dans cet angle va trouver les mêmes difficultés que la face correspondante : appauvrissement, compression, dégénérescence, et les mêmes réflexions que nous avons faites à ce sujet trouvent leur place ici.

Enfin les mêmes conditions indiquent l'action de la loi d'affinité dans la formation des doubles poitrines des Sycéphaliens. C'est toujours la mise en présence, par suite de la situation particulière des deux sujets composants, de parties correspondantes de l'un et de l'autre qui amènent la loi d'affinité à s'exercer non pas sur les parties symétriques d'un même embryon, mais sur celles de deux embryons qui se font vis-à-vis. L'union des somatopleures constitue la paroi thoracique unique qui caractérise ces monstres. L'union des deux demi-sternum, appartenant à chacun des sujets sur le plan médian, amène la constitution d'une poitrine où les éléments osseux appartiennent toujours, des deux côtés du plan d'union, à chacun des sujets composants. C'est toujours la loi d'affinité, troublée dans son jeu normal, qui s'exerce entre des éléments cellulaires, de même espèce, de même signification morphologique et physiologique et de même destinée, mis en présence par une condition d'ordre mécanique. L'association cellulaire porte alors sur des éléments provenant de deux corps embryonnaires et non plus d'un seul.

Tout ce qui précède concerne surtout les Janiceps. Mais si les deux embryons sont situés de façon à former un angle plus ou moins obtus, les conditions seront peu différentes. Au moment

où les prolongements maxillaires commencent pour chacun des embryons à tourner au-dessus du pharynx unique, les éléments destinés à constituer la petite face vont se joindre presque immédiatement et subir une compression en même temps que des difficultés de nutrition et de constitution qui vont plus ou moins atrophier le visage définitif. Mais les bourgeons de chacun des embryons destinés à former la grande face vont tourner autour du pharynx unique, entraînant les vésicules optiques et auditives; ils se mettent en marche pour arriver à joindre les éléments correspondants du même embryon.

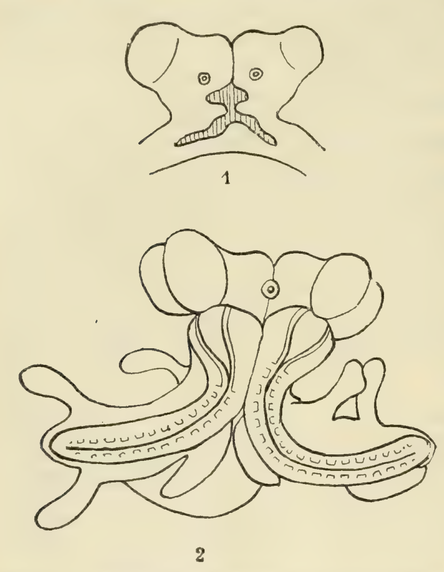


Fig. 3. — *Iniope* (d'après Dareste). — En *1*, en voit la face complète munie de deux yeux rudimentaires. En *2*, on voit la face incomplète munie d'un œil unique. En comparant les deux faces, on peut reconstituer le trajet suivi par les ébauches de chacun des deux embryons avant qu'elles ne soient venues se joindre sur le plan médian pour constituer les deux faces composées d'éléments appartenant par moitié à chacun des deux sujets composants. En *2*, les deux vésicules oculaires ont été amenées au contact et sont soudées en un œil unique. Les autres éléments de la face sont atrophiés.

Or nous venons de voir que ceux-ci, dès qu'ils ont esquissé ce mouvement, ont rencontré au-dessus du pharynx unique les premières ébauches des organes d'un second sujet, ébauches auxquelles ils se sont joints. Ce ne sont donc plus ces éléments que les seconds bourgeons vont pouvoir joindre, mais continuant leur mouvement d'enveloppement du pharynx ils vont se joindre de l'autre côté de celui-ci aux éléments du second embryon, qui ont accompli un mouvement correspondant. Les éléments de la grande face vont donc appartenir par moitié à chacun des deux sujets composants. (Voyez fig. 3.)

On voit donc qu'ici encore, qu'il s'agisse d'embryons se faisant vis-à-vis ou d'embryons formant un angle plus ou moins obtus, les conditions mécaniques ne font que *préparer* une association cellulaire anormale mais qu'elles sont insuffisantes à la déterminer. En effet, les déplacements cellulaires qui amènent les ébauches de

deux embryons distincts à s'associer par moitié, d'une façon si exacte, qu'ils constituent en définitive deux faces plus ou moins complètes appartenant par moitié aux deux sujets composants, sont absolument indépendants de l'influence mécanique.

Celle-ci n'explique que l'atrophie de la petite face chez les Sycéphaliens Iniopes ou Synotes par la dégénérescence des cellules fortement comprimées et appauvries dans leur matériel de nutrition. On ne peut s'expliquer une fois encore cette association cellulaire qui, dans des matériaux appartenant à deux embryons différents, choisit ceux qui sont de même espèce, de même valeur morphologique et physiologique et de même destinée, que comme une propriété de leur modalité fonctionnelle qui se trouve exprimée par la loi d'affinité du soi pour soi. S'il n'y avait en jeu qu'une influence mécanique, si les éléments cellulaires étaient indifférents, on assisterait à des unions ou à des associations cellulaires désordonnées, sans aucun plan précis. Au contraire, nous voyons des correspondances si intimes, des associations cellulaires si choisies et si ordonnées, qu'elles nous révèlent l'action de la loi unissant les éléments de même espèce. Et c'est cette action permanente de la loi d'affinité, même dans les développements monstrueux, qui donne aux Sycéphaliens ce plan de structure si remarquable par sa symétrie et son ordre particulier, le plus net parmi les divers types tératologiques[1].

CHAPITRE V

STERNOPAGES. — ECTOPAGES. — THORACOPAGES.

En quittant les Sycéphaliens, nous passons à certains types de la famille des Monomphaliens et surtout au type des Thoracopages. L'étude de leur structure nous montrera que leur formation date d'une époque beaucoup plus tardive de la vie embryonnaire, et aussi qu'elle dégage un côté curieux de l'exercice de la loi d'affinité jointe aux conditions mécaniques qui peuvent vicier son action.

1. Les mêmes conditions d'influence mécanique viciant la mise en jeu de la loi d'affinité s'observent encore chez les ischiopages. L'union est ici sous-ombilicale, de chaque colonne vertébrale partent deux demi-bassins qui s'unissent deux à deux. Nous ne pourrions que répéter les mêmes observations en les adaptant à cette nouvelle localisation du plan d'union. Nous n'insistons donc pas.

Ces monstres possèdent une structure qui, par leur double poitrine, les rapproche extérieurement des Sycéphaliens, mais leur organisation en est très différente. Chez les Sycéphaliens, à part les colonnes vertébrales et les moelles épinières, tous les organes de la région sus-ombilicale appartiennent par moitié à chacun des deux sujets composants tandis qu'ici, ce sont seulement les organes entrant dans la structure des parois thoraciques qui sont dans ce cas, tous les autres appartenant en propre à chacun des deux sujets composants. Ce type monstrueux dépend d'une inversion

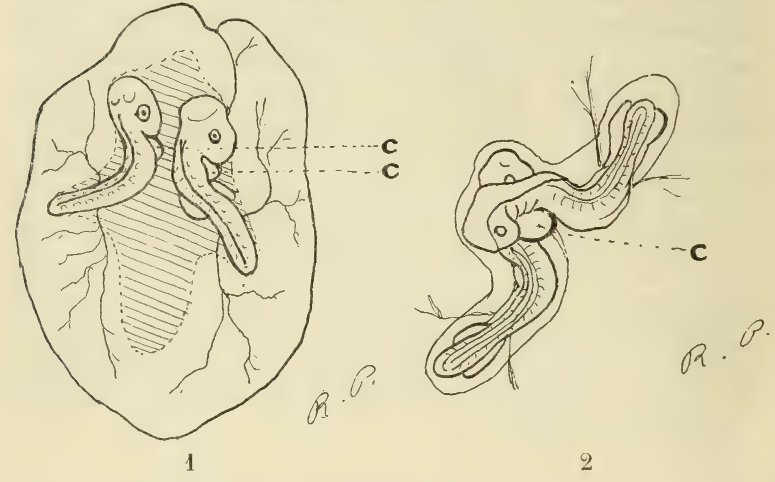


Fig. 4. — En *1*, Gémellité, d'après Dareste. En *2*, Sternopage, d'après Allen Thomson ; *c*, cœur.

des viscères chez l'un des deux embryons en présence, inversion qui constitue la condition mécanique de la mise en jeu anormale de la loi d'affinité. Il suffit pour s'en rendre compte de comparer les figures ci-dessus.

Sur la figure 4, on voit en 1 un simple cas de gémellité, les deux embryons coexistants sur le même blastoderme se sont retournés chacun dans sa position normale, c'est-à-dire sur le côté gauche, et l'on aura, en définitive, deux sujets indépendants et bien conformés.

Sur la figure 4, en 2 on voit deux corps embryonnaires, distincts l'un de l'autre dans toute leur étendue, mais qui présentent un cœur unique dans l'intervalle qui sépare les deux têtes. L'un des embryons a commencé à se retourner sur le côté gauche tandis

que l'autre a aussi commencé le mouvement correspondant, qui, chez les deux sujets, s'étend aux têtes, mais, pour ce dernier, la sortie de l'anse cardiaque à gauche a déterminé le retournement en sens inverse de l'embryon et par conséquent une inversion des viscères. Cette observation, due à Allen Thompson, était jusqu'à présent unique et avait porté sur un œuf d'oie. Nous sommes en état d'y joindre une observation de même nature, la première qui s'applique au poulet.

Nous avons, en effet, trouvé sur le blastoderme d'un œuf de poule un monstre que nous croyons être un sternopage en voie de formation (Voir fig. 5). Malheureusement l'œuf a été ouvert tardivement, et les embryons étaient déjà en voie de décomposition. La partie inférieure des corps embryonnaires était déjà presque complètement macérée, cependant les têtes, le cœur unique et la direction générale des corps restent bien évidents. Les deux embryons sont enfermés dans un amnios unique et on voyait des îles du sang éparses dans l'aire vasculaire. L'embryon de gauche est normalement couché sur le côté gauche, tandis que l'embryon de droite, couché sur le côté droit, relève d'un cas d'hétérotaxie.

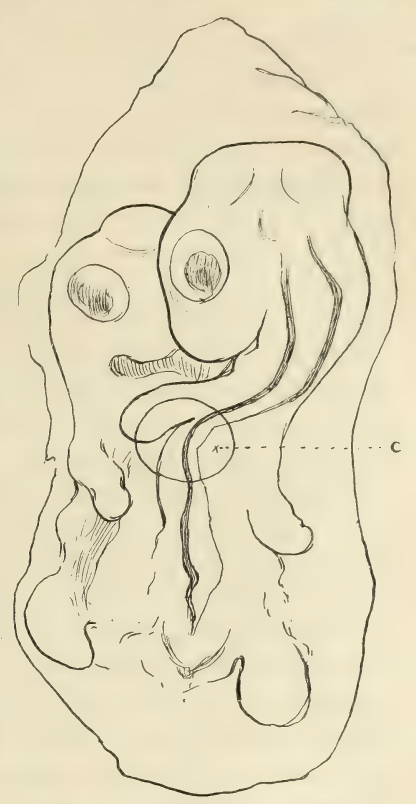


Fig. 5. — Sternopage, face supérieure ; *c*, le cœur unique.

Le cœur unique, au dessous des têtes, est bien nettement visible. Les conditions très particulières dans lesquelles ce monstre a été produit ont été relevées par nous dans la communication que nous en avons faite à l'Académie des Sciences[1]. Elle dégage une influence curieuse des milieux. Il nous faut surtout retenir ici que

1. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXIX, n° 14, Séance du 2 octobre 1899.

notre pièce vient à l'appui de la théorie de Dareste sur la formation de ces monstres.

On voit maintenant les éléments que nous fournit l'observation. Ils nous permettent de dégager les conditions de la formation de ce type monstrueux et le rôle qu'y joue la loi d'affinité. D'abord au point de vue de l'époque de la formation, nous voyons qu'elle est postérieure à la 46e heure de l'incubation chez le poulet, puisque c'est à ce moment seulement que l'embryon commence à se coucher sur le vitellus par un mouvement de torsion qui débute par la tête. Si à ce moment les deux embryons se couchent normalement sur le côté gauche, on aura deux jumeaux bien conformés, ainsi que l'indique la figure 4 en 1. Si, au contraire, l'un des deux embryons, celui qui est situé vers la droite, par suite de la sortie de l'anse cardiaque à droite présente de l'hétérotaxie, les conditions mécaniques nécessaires à une mise en jeu anormale de l'association cellulaire et de la loi d'affinité se trouvent réalisées.

A ce moment, en effet, les deux anses cardiaques se font vis-à-vis et se trouvent plus ou moins rapprochées. On aura alors un mode d'union qui va des sternopages à cœur unique aux thoracophages chez lesquels les anses cardiaques restent séparées et où par suite les cœurs sont doubles. Les anses cardiaques se trouvant rapprochées par suite de l'inversion des viscères chez l'un des sujets, et se faisant vis-à-vis, l'association entre cellules de même espèce va se produire si les conditions du rapprochement sont suffisantes. Elles s'unissent donc, déterminant ainsi le cœur unique des sternopages. Si, malgré l'hétérotaxie de l'un des sujets, la distance qui sépare les anses cardiaques est trop considérable pour qu'une association cellulaire commune à toutes deux puisse se produire, la loi d'affinité ne s'exercera pas de l'une à l'autre et on aura un thoracopage. Si les deux sujets, au lieu de se retourner complètement sur le jaune ne se retournent qu'incomplètement, l'union des somatopleures qui constitue la double poitrine se fera d'une façon inégale pour chacune des faces et les colonnes vertébrales au lieu de se faire vis-à-vis seront plus ou moins rapprochées : on aura alors un ectopage.

Les parois thoraciques de la double poitrine se forment après que l'union des anses cardiaques s'est ou ne s'est pas produite. Les somatopleures naissent d'abord dans chacun des sujets composants, et, subissant au cours de leur développement les conditions

de rapprochement qui permettent la mise en jeu de la loi d'affinité entre les parties appartenant à deux embryons distincts, finissent par s'unir. Alors se produisent les parois costo-sternales et la poitrine double de ces monstres. Mais cette union est, on le voit, plus tardive que le phénomène correspondant chez les Sycéphaliens.

On voit que ces types monstrueux ne se produisent que si l'embryon de droite est atteint d'hétérotaxie. Nous avons vu aussi que si les anses cardiaques étaient toutes deux sorties à droite, on aurait eu deux jumeaux bien conformés. Si les anses cardiaques étaient sorties à gauche, on aurait eu deux jumeaux atteints tous deux d'hétérotaxie et si, enfin, l'hétérotaxie avait touché seulement l'embryon de gauche, on aurait eu deux embryons se faisant face par la région dorsale.

On voit donc, qu'il faut bien distinguer ici deux causes, les mêmes que nous avons signalées précédemment. Une première, d'ordre mécanique, est représentée par l'hétérotaxie du sujet de droite et elle prépare la seconde qui est la loi d'affinité s'exerçant entre des cellules ou des tissus de même espèce, mis en présence, de telle sorte que le groupement cellulaire, au lieu de se restreindre à chacun des cœurs embryonnaires, atteint des éléments appartenant aux deux embryons et les unit plus ou moins intimement, mais toujours avec cette sélection délicate, qui ne fusionne que des éléments cellulaires de même espèce; l'union s'étendant quelquefois aux anses cardiaques, et toujours aux somatopleures, par suite aux parois costo-sternales. Les conditions mécaniques ne suffisent donc pas à expliquer la production de ces monstres, il faut encore y faire intervenir la loi d'affinité que les faits dégagent si nettement [1].

1. Quant aux Xiphopages proprement dits, leur union est évidemment beaucoup plus tardive que pour les types précédents. Les deux cavités thoraciques sont distinctes, il peut n'y avoir d'hétérotaxie pour aucun des sujets composants et leur union s'accomplit au moyen d'une bande cutanée qui va de l'extrémité inférieure des sternums à l'ombilic commun. Les appendices xiphoïdes sont unis par leur extrémité et l'on trouve en outre une traînée organique de nature inconnue qui joint les deux foies.

Il n'y a ici aucune indication bien particulière sauf que les appendices xiphoïdes et l'ombilic commun établissent l'exercice de la loi d'affinité. La bande cutanée qui unit les deux sujets du sternum à l'ombilic constitue un groupement cellulaire d'ordre ectodermique qui dégage aussi, sur ce point encore, l'exercice de la loi d'affinité, mais, nous pensons cependant, qu'il faut le faire rentrer dans le chapitre des adhérences provoquées par simple compression et qui, dans une certaine mesure, peuvent échapper à la loi d'union des parties similaires, les diverses parties des corps embryonnaires étant déjà constituées de part et d'autre. La loi d'affinité subsiste, groupant le tissu cartilagineux d'une part par les appendices xiphoïdes et le tissu cutané d'autre part par la bande qui va de ces derniers à l'ombilic. Quant à l'union des foies, la nature de cette traînée organique étant inconnue, force est de réserver toute interprétation à son égard.

CHAPITRE VI

MÉTOPAGES ET CÉPHALOPAGES.

Enfin nous arrivons aux monstres métopages et céphalopages. Ces derniers ont été un exemple fréquemment invoqué contre la loi d'union des parties similaires et contre la loi d'affinité du soi pour soi. On aura remarqué que si, jusqu'à présent, nous avons insisté au cours des pages qui précèdent sur les conditions mécaniques qui préparent la mise en jeu de la loi d'affinité, c'est qu'il y a lieu de nettement distinguer les deux ordres de phénomène. Nous aurons en outre, à propos des céphalopages, à insister sur ce fait que la loi d'union des parties similaires n'est point du tout la même chose que la loi d'affinité du soi pour soi; la première correspond aux conditions de présence des lignes primitives, la seconde correspond aux associations cellulaires. Ce sont deux principes différents qui, du reste, n'ont jamais été confondus par Etienne, ni par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Cette confusion que nous avons relevée souvent dans les travaux des auteurs a certainement conduit à méconnaître l'importance de la loi d'affinité. Nous avons déjà indiqué plus haut que la loi d'union des parties similaires était dépendante des conditions mécaniques de la mise en présence des deux corps embryonnaires; l'étude des céphalopages va nous permettre d'insister sur ce point et d'en fournir la dernière démonstration.

Les monstres métopages et céphalopages dépendent de cette même position des lignes primitives, opposées l'une à l'autre et se faisant face par l'extrémité céphalique, qui, nous l'avons vu, détermine la Sycéphalie. Mais l'époque de la soudure est ici beaucoup plus tardive. Ce sont du reste les monstres doubles qui se produisent en dernier lieu au point de vue chronologique. Les métopages sont unis par les fronts, tandis que les céphalopages sont unis par les vertex. Les premiers obéissent à la loi d'union des parties similaires et se correspondent front à front, tandis que les seconds échappent à l'application de la loi, l'occiput de l'un des deux sujets correspondant à la partie frontale de l'autre.

Il faut d'abord observer qu'il s'agit ici d'une simple adhérence entre les deux têtes et non point d'une véritable fusion comme celle qui caractérisait les types précédents. A ce moment, les matériaux

du corps embryonnaire sont trop différenciés pour que l'on ait des unions profondes, les organes étant déjà formés séparément dans chacun des corps embryonnaires. On ne pourra donc guère avoir que des adhérences établies au moyen de traînées de tissu conjonctif ou bien, si l'adhérence est plus profonde, une union de tissu à tissu de même espèce.

On sait que les embryons de poule, après la 46° heure de l'incubation, commencent à se retourner sur le jaune, le mouvement de torsion débutant par la tête. Si la soudure des têtes débute avant que ce mouvement de torsion ne soit accompli, on aura un métopage, si, au contraire, elle débute plus tard, on aura un céphalopage. Chacun des deux embryons s'étant retourné sur le côté gauche, les faces seront dirigées en sens inverse et l'on aura un cas qui échappe à la loi d'union des parties similaires.

On voit donc ici qu'une simple cause mécanique intervient pour produire la métopagie ou la céphalopagie. Il sera bon de remarquer tout d'abord que la céphalopagie n'échappe pourtant que dans une certaine mesure à la loi d'union des parties similaires; car, enfin, pour qu'elle soit absolument inobservée, il faudrait que l'on présentât deux embryons unis par des régions de leurs corps n'ayant aucune correspondance entre elles. Ce qui n'est pas le cas pour les deux têtes unies même sur le mode céphalopage. Les parties céphaliques dans la céphalopagie se sont déjà constituées individuellement dans chacun des corps embryonnaires, la loi d'affinité n'a pu s'exercer de façon à grouper en un même ensemble des masses cellulaires appartenant aux deux embryons et à façonner par la suite des organes avec des matériaux communs aux deux sujets : elle ne peut s'exercer que tardivement et alors que son action est des plus restreinte. On ne pourrait dire dans ce cas que les organes naissent soudés, ce type rentrerait donc dans les adhérences déterminées par la compression et qui échappent, dans une certaine mesure à la loi d'affinité?

Nous ne croyons point qu'il faille conclure ainsi dans ce cas. Il serait en effet singulier de penser que par suite de la loi d'attraction du soi pour soi, un os frontal possèderait une affinité spéciale pour un os frontal et non plus pour un occiput. Tous deux sont des parties formées des mêmes éléments cellulaires, ils possèdent une structure identique et c'est seulement par leur position et leur forme qu'ils diffèrent. Bien des faits tendent à justifier cette opinion que

leur forme dépend elle-même de leur position, et que si l'on pouvait prendre le point d'ossification d'un os frontal chez l'embryon et le reporter à la place du point d'ossification d'un occiput, les parties entourant le noyau osseux formeraient une série d'influences mécaniques qui ne lui permettrait son développement morphologique que sous la forme d'un occiput. C'est aux tissus et aux éléments cellulaires de même espèce qu'il faut étendre le bénéfice de la loi d'affinité du soi pour soi et puisque, dans la céphalopagie les éléments osseux correspondent aux éléments osseux, les éléments épidermiques aux éléments épidermiques, pour constituer l'adhérence des deux corps et par suite la monstruosité, nous ne voyons point que la loi d'affinité du soi pour soi soit infirmée par ce fait et il ne nous semble pas que l'on puisse retenir la céphalopagie comme un fait d'observation qui conduirait à la rejeter du domaine de l'association cellulaire.

Reste à examiner maintenant la loi d'union des parties similaires.

Ce qui précède montre déjà que la loi d'affinité est absolument indépendante de la loi d'union. Deux embryons pourraient en effet être réunis par des parties de leurs tissus osseux, musculaire ou cutané, et obéiraient ainsi à la loi d'affinité sans que la loi d'union soit observée, puisque ces éléments, de même espèce, se rencontrent sur des points bien différents de leurs corps. On voit donc que si la loi d'affinité, beaucoup plus profonde, beaucoup plus importante, ne dépend des influences mécaniques représentées par la position des corps embryonnaires que dans la mesure où ces corps embryonnaires sont assez rapprochés pour qu'elle puisse s'exercer de l'un à l'autre, il n'en est plus de même pour la loi d'union. Cette dernière dépend bien, en effet, des influences mécaniques et de la position des embryons.

Pour que les corps embryonnaires soient unis par leurs parties homologues, il faut que leur position respective les amène à se correspondre par ces mêmes parties et que la loi d'affinité s'exerce ainsi sur des groupes cellulaires allant d'organe homologue à organe homologue. Il faut ajouter du reste que, par suite des combinaisons possibles pour la position des deux lignes primitives sur une même cicatricule, le cas se présente ainsi la plupart du temps et que la céphalopagie constitue, en somme, la seule combinaison où la position relative des deux sujets les amène à s'écarter d'une application stricte de la loi d'union des parties similaires.

Encore faut-il observer que cette combinaison dans la position des lignes primitives amène néanmoins les embryons à se présenter tête contre tête, c'est-à-dire que si l'application de la loi d'union n'est point stricte dans la céphalopagie, elle s'y exerce néanmoins dans une certaine mesure, elle n'est pas réalisée pour une région déterminée de la tête, mais l'est néanmoins pour les deux têtes considérées dans leur ensemble.

Comme conclusion, nous dirons donc que la loi d'union des parties similaires dépend des conditions de présentation des deux corps embryonnaires tandis que la loi d'affinité du soi pour soi en est *indépendante*; que la première est d'ordre plus superficiel et moins importante, tandis que la seconde est de l'ordre le plus intime et des plus importantes; qu'il faut nettement les séparer l'une de l'autre, la première étant dans une certaine mesure accidentelle et ne devant sa fréquence qu'au petit nombre et à la qualité des combinaisons possibles pour deux lignes primitives sur une même cicatricule, la deuxième étant d'ordre absolument permanent, et puisant son origine dans les propriétés des éléments cellulaires qui composent l'embryon.

*
* *

On voit maintenant que, partant des monstres doubles par unions latérales, monosomiens et sysomiens, en passant par les sycéphaliens, les monstres du type sternopage et thoracopage pour finir par les céphalopages, nous allons des premières heures de l'incubation jusqu'à une époque relativement tardive de l'évolution embryonnaire. Dareste a fait observer à maintes reprises que les monstruosités étaient déjà produites dans l'embryon à la fin du troisième jour : c'est là l'extrême limite de la période pendant laquelle les éléments des corps embryonnaires sont encore assez faiblement individualisés pour donner lieu à des actions anormales et viciées de l'association cellulaire sous l'influence de la loi d'affinité. Plus tard, les conditions mécaniques les plus fortes n'aboutiraient qu'à produire des adhérences superficielles, ou à provoquer la mort de l'embryon. Et la simple inspection des caractères fondamentaux des types qui se succèdent montre l'affaiblissement graduel de l'action anormale de la loi d'affinité, à mesure que l'on s'éloigne des premières heures de l'incubation. L'union, si profonde qu'elle se marque à peine extérieurement chez les monoso-

miens devient moins profonde et laisse les deux corps des sujets composants de plus en plus independants à mesure que l'on passe aux sysomiens, aux sycéphaliens et enfin, aux types sternopages et thoracopages. Lorsqu'on arrive enfin aux véritables xiphopages, aux métopages et aux céphalopages on ne se trouve plus qu'en présence de simples adhérences plus ou moins superficielles et qui conservent à peu près complètement sa propre individualité à chacun des sujets composants. Cet affaiblissement graduel de la loi d'affinité dans ses manifestations tératologiques se trouve être en raison directe de la différenciation des éléments qui constituent les corps embryonnaires.

A mesure que ceux-ci sont composés de matériaux cellulaires de plus en plus complexes, les groupements cellulaires deviennent de plus en plus rares, car, en somme, ils sont en totalité accomplis. Cette forme d'activité caractérise les toutes premières périodes du développement embryonnaire; plus tard, les cellules poursuivent sur place leur évolution, les organes et les appareils naissant parmi des matériaux cellulaires groupés, formés et évolués; les migrations ou les échanges cellulaires deviennent de plus en plus rares et finissent par disparaître tout à fait. A ce moment la loi d'affinité termine son rôle dans la tératogenèse et ne peut plus se manifester ni normalement, ni anormalement.

CHAPITRE VII

MONSTRES DOUBLES PARASITAIRES.

Avant de terminer ce qui concerne les monstres doubles, il nous faut parler des monstres doubles parasitaires. Certains de ces monstres peuvent s'interpréter sans trop de difficulté. Si, par exemple, l'un des deux sujets composants d'un céphalopage est plus petit que l'autre et en partie résorbé, on aura un cas d'épicomie. Si deux embryons d'abord séparés se soudent au cours du développement par les mâchoires inférieures et que l'un des deux sujets soit en partie résorbé, on aura une hypognathe. D'autres types, du reste peu nombreux, paraissent échapper à la loi d'union des parties similaires.

Nous ne saurions mieux faire que de citer à cet égard les paroles mêmes de Dareste : « Je crois, dit-il, que ces exceptions à la loi

d'union des parties similaires ne sont le plus ordinairement que des exceptions apparentes et qu'elles tiennent à ce que, dans certains de ces monstres, le sujet autosite se développe complètement, tandis que le sujet parasite est frappé d'arrêts multiples de développement qui ne permettent pas toujours de reconnaître la disposition des parties homologues. Tels sont par exemple, les monstres doubles de la famille des hétérotypiens. J'ai tout lieu de croire qu'en les observant à un âge embryonnaire très peu avancé, on reconnaitrait que l'union des embryons s'opère toujours entre les parties similaires, mais que, dans le sujet parasite ces parties conservent plus ou moins leur constitution embryonnaire, tandis qu'elle se développerait complètement dans le sujet autosite [1]. »

Tout ceci nous maintient encore dans le domaine d'application de la loi d'affinité, car l'union des parties similaires donne un type d'organisation dans lequel les éléments cellulaires se groupent suivant leurs caractères spécifiques. Mais où il nous faut départager d'une façon bien nette la nature propre et la signification de ces deux lois, c'est lorsque nous arrivons aux monstres polyméliens. Là nous échappons tout à fait à la loi d'union des parties similaires. Nous trouverons un ou deux membres accessoires attachés derrière ou entre les membres postérieurs chez les pygomèles; sur l'abdomen pour les gastromèles; sur le dos pour les notomèles; sur la tête pour les céphalomèles; sur les membres pour les mélomèles, et enfin *dans* le sujet principal pour les endocymiens. Là, nous sommes évidemment en dehors de la loi d'union des parties similaires; mais ces faits ne pourraient être invoqués pour combatttre la loi d'affinité que si l'union chez ces monstres se faisait en groupant des éléments cellulaires différents.

Pour trancher la question d'une façon définitive, il faudrait pousser très loin l'étude des éléments histologiques au point d'union chez ces monstres. La rareté des cas, et les observations qui ont consisté la plupart du temps en une simple dissection ne permettent pas de conclure. Si nous étions seulement en présence de ce fait, nous pourrions dire que rien n'autorisant à conclure que cet examen amènerait à rejeter la loi d'affinité plutôt qu'à l'accepter,

1. Dareste, *Production artificielle des monstres*, p. 528. — Voir L. Blanc, les monstres doubles splanchnodymes, in *Ann. de la Soc. Linnéenne de Lyon*, 1894 et 1895. Pour cet auteur, le plan de soudure, chez les monstres doubles parasitaires, suit l'axe de la partie commune et se divise au point de bifurcation des deux corps. Nous nous rallions entièrement à cette conception des monstres doubles parasitaires.

nous sommes en droit, appuyé sur la masse des observations qui justifient la loi d'affinité de n'en tenir provisoirement aucun compte. Mais nous pouvons ajouter ceci : c'est que le simple examen des associations cellulaires dans l'histologie normale et pathologique permet d'être prophète en toute sécurité et d'annoncer que jamais, au grand jamais, on ne trouvera dans un organisme quel qu'il soit, normal ou monstrueux, des associations intimes de cellules appartenant à des espèces cellulaires différentes.

Il faut néanmoins faire des réserves pour les endocymiens, et les considérations qui vont suivre jetteront, nous l'espérons, un peu de lumière sur ce dernier cas.

Il nous faut d'abord rappeler ce que nous avons dit plus haut à propos des parties qui disparaissent sur le plan d'union chez les les monstres doubles par union latérale[1]. C'est le même phénomène qui se présente ici.

Prenons d'abord les cas les plus simples : les épicomes et les hypognathes.

Si, chez un monstre céphalopage, l'un des deux sujets composants se trouve retardé dans son développement, la concurrence vitale qui existe entre les divers éléments des corps embryonnaires, non encore individualisés, va provoquer ce fait que les cellules de l'embryon à développement plus rapide, qui par conséquent sont les plus vigoureuses, vont faire appel aux matériaux nutritifs de l'œuf dans une proportion plus forte et au détriment des cellules composant le corps embryonnaire à développement lent. Celles-ci, frappées d'une tare qui ralentit leur processus de prolifération vont en outre subir des difficultés particulières à l'établissement de leur subsistance. Il se produira une véritable inanition de la cellule, inanition portant probablement ses effets beaucoup plus sur le cytoplasme que sur le protoplasme[1]; et la plus grande partie des éléments cellulaires du corps embryonnaire à évolution lente subira une dégénérescence qui les transformera de matériaux évolutifs qu'ils étaient en simples matériaux de nutrition. Suivant que ce processus s'étendra à une plus ou moins grande partie du corps embryonnaire, on aura un épicome ou un hypognathe.

1. Voir pages 20 et 21.
2. Voir Lukjanow, L'*inanition de la Cellule*, in *Revue scientifique* et Comptes-rendus du Congrès de Moreau (1897).

Ceci établi, l'on peut aller plus loin encore et saisir la causalité de ce phénomène d'une façon plus intime. Si en effet, on remonte jusqu'à la période de la segmentation et aux phases d'organisation qui sépare les matériaux évolutifs des matériaux de nutrition, phases qui se poursuivent jusqu'à la gastrula, on se rend compte que dans l'évolution de l'œuf anormal destiné à produire des monstres doubles deux cas peuvent se présenter.

Un premier cas dans lequel la distribution des matériaux cellulaires est égale pour chacune des blastulas, des gastrulas et par suite pour chacun des corps embryonnaires; un second cas dans lequel cette distribution est inégale.

Dans le premier cas, il arrivera, que l'on aura sinon toujours, au moins la plupart du temps des monstres doubles, tandis que dans le second cas, on aura les plus grandes chances d'avoir des monstres doubles parasitaires.

Le retard du développement qui est la conséquence directe des conditions d'infériorité de l'embryon mal partagé dans la distribution des matériaux cellulaires, le destine en effet à être vaincu par son frère mieux conformé, dans la suite du développement. Ce vice primitif amènera la résorption de tout ou partie de son corps et n'en laissera subsister que des traces infimes dans le type monstrueux définitif, cette résorption s'établissant par le processus qui transforme des cellules évolutives en simples matériaux de nutrition. C'est une dégénérescence progressive, plus ou moins généralisée [1].

Si maintenant, l'on applique ces considérations à la généralité des monstres doubles parasitaires, on verra que, suivant que la dégénérescence et la transformation des cellules évolutives en matériaux de nutrition portera sur une partie plus ou moins considérable de l'un des corps embryonnaires, on aura les différents types caractéristiques de ce genre de monstruosité.

Chez les hétérotypiens, on trouvera le premier degré de ce processus de dégénérescence et l'on trouvera deux sujets disposés selon les différents types de la monstruosité double, mais avec cette particularité que l'un d'eux, celui que l'on appelle le parasite, est beaucoup moins développée que l'autre.

1. Voir Patten, *Variations in the development of Limulus Polyphemus. Journal of morphology*, Boston, 1896. — On y trouvera des observations d'ordre expérimental à cet égard.

Chez les Hétéraliens parmi lesquels on trouve les épicomes, on aura un degré où la résorption s'est étendue à la presque totalité du corps, la tête plus ou moins complète, subsistant seule; chez les polygnathiens la résorption s'étend plus loin encore et ne laisse plus subsister que les mâchoires avec quelques parties céphaliques. Enfin, chez les polyméliens, on trouve un degré correspondant à ces deux derniers, et la résorption du corps embryonnaire ne laisse plus subsister que un ou plusieurs membres, insérés sur le sujet principal.

Nous laissons de côté les endocymiens dont nous nous occuperons tout à l'heure.

Tout ce qui précède peut paraître tout à fait étranger à la loi d'union des parties similaires et à la loi d'affinité du soi pour soi. Ce n'est point une digression inutile, cependant. Cela montre en effet que pour les types de monstres doubles parasitaires que nous venons d'énumérer, l'union s'est d'abord produite sous l'influence de la loi d'affinité et même en assemblant des parties homologues. Les types du premier degré, les hétérotypiens, en sont la démonstration de fait. La résorption des parties intermédiaires masque le fait pour les types où elle s'est étendue à une plus grande partie du corps du parasite, mais on peut néanmoins le dégager si l'on garde présent à l'esprit ce que nous venons d'indiquer.

A cet égard, il existe une observation des plus curieuses et qui nous fait assister au développement de cette série de phénomènes.

Nous la rapporterons ici car elle est des plus importantes et elle fournit un fait des plus probants en faveur de notre argumentation. Il s'agit d'un cas d'hétérodymie observé et rapporté par A. d'Audeville [1]. Cet auteur a observé un Ombre-Chevalier, éclos avec deux têtes de dimensions inégales, mais munies de leurs organes complets. Peu à peu la tête de droite a pris le dessus sur la tête de gauche, celle-ci s'atrophiait progressivement, et arriva enfin à n'être plus représentée que par un petit mamelon charnu ne laissant plus distinguer aucune trace d'organe des sens à sa surface. L'individu bien conformé avait donc à peu près complètement absorbé le parasite et était arrivé ainsi à *corriger* la monstruosité. Si ce fait s'était produit pendant la durée de la vie embryonnaire et qu'on eût observé l'embryon monstrueux seulement à son éclo-

1. A. d'Audeville, Un cas singulier de Tératologie sur un salmonide, *Bulletin de la Société d'Acclimatation*, 1888, 1re série, t. V, n° 20, p. 990.

sion, ce mécanisme si intéressant eût été complètement masqué, et il est fort probable que l'on n'aurait su déterminer l'origine exacte du bourgeon charnu présent sur la tête du corps définitif [2].

On a là un cas d'observation où l'on assiste à la dégénérescence particulière qui change des matériaux évolutifs ou d'organisation en simples matériaux de nutrition. On voit donc que ce processus de dégénérescence n'est pas une simple hypothèse, et que l'on est parfaitement autorisé à le retenir pour l'explication des monstres doubles parasitaires. Cette forme particulière de dégénérescence peut du reste tenir à des causes variées.

On peut la considérer en effet comme une conséquence directe du ralentissement du développement chez l'embryon parasite. L'embryon bien conformé, par son activité et son organisation plus rapidement acquise, tendant à épuiser le milieu nutritif et l'appauvrissant à l'égard du parasite. On peut aussi, dans d'autres cas, l'attribuer à une vascularisation imparfaite ou qui même ne parviendrait pas à s'établir pour l'embryon parasite et qui produirait l'inanition des éléments cellulaires, leur mort plus ou moins complète et leur chute au rang de simples matériaux de nutrition. C'est dans ce dernier cas qu'il faudrait ranger à notre avis le fait de dégénérescence observé par d'Audeville.

Quelle que soit la causalité intime du phénomène, si nous considérons maintenant les divers types de monstres doubles parasitaires, nous allons pouvoir nous faire une idée de leur mode de formation et voir que la loi d'affinité n'en est point absente.

Nous avons parlé des hypognathes et des épicomes. On voit que l'union chez ces monstres s'est bien réalisée comme dans le type céphalopage et nous n'avons qu'à renvoyer au paragraphe qui traite de ces monstres pour ce qui touche à la loi d'affinité. C'est à ce cas qu'il faut ramener, semble-t-il, tous les polygnathiens.

Il nous reste à nous occuper des polyméliens.

Les divers types de la monstruosité double nous semblent pouvoir fournir ce type de la monstruosité double parasitaire. Si, par exemple, deux sujets se fusionnent par union latérale et que l'un d'eux se trouve dans les conditions qui préparent la monstruosité parasitaire, tout ou partie de celui-ci va se résorber.

1. Voir dans les études de Patten, *loc. cit.* et de Blanc, *loc. cit.*, des observations et des études du même ordre, plus récentes et qui viennent à l'appui de notre manière de voir.

Pour les mêmes raisons que celles qui amènent la disparition de certaines parties sur le plan d'union [1] chez les monstres doubles, la partie du corps embryonnaire qui sera d'abord atteinte par la dégénérescence et transformée en simple matériel de nutrition, sera celle qui, plus proche du sujet principal, fusionnée en partie avec lui, subira d'abord et avec le plus de force les effets de la concurrence vitale, tandis que les parties périphériques seront les moins atteintes. Ce seront donc les bourgeons des membres le plus excentriquement situés par rapport au sujet principal qui tendront le plus à subsister. Au fur et à mesure de la résorption du sujet parasite, ces bourgeons seront amenés au contact du corps de l'embryon bien constitué, si bien que, finalement, ils pourront s'organiser avec les tissus et les cellules de même espèce présents dans la région correspondante du corps de ce dernier, maintenir leur structure, se constituer une vascularisation commune, et même évoluer : en définitive, ils constitueront un membre supplémentaire plus ou moins bien conformé, pouvant aller depuis une organisation à peu près complète jusqu'à un simple bourgeon charnu et implanté sur une région quelconque de l'embryon bien conformé.

Ces restes du sujet parasite sont amenés à s'implanter sur une région quelconque de l'autre sujet sans montrer ce choix et cette correspondance que Geoffroy Saint-Hilaire avait exprimés par la loi d'union des parties similaires. Nous avons vu en effet que cette loi n'est due qu'à de simples influences mécaniques et qu'elle est réalisée par suite des seules combinaisons possibles dans la disposition des lignes primitives. Mais ici ces dispositions disparaissent par suite même de la résorption d'une partie du corps du sujet parasite. Les parties restantes se trouvent attirées vers l'autre sujet au fur et à mesure de cette résorption, et suivant que ce processus sera plus ou moins rapide, qu'il s'étendra d'abord à telle ou telle partie du corps, la partie restée vivante. et qui évolue, sera amenée au contact de telle ou telle partie du corps du sujet bien conformé, où elle s'implantera si elle trouve à s'associer avec des éléments cellulaires de même espèce et à établir des communications vasculaires. La loi d'union disparaît ici, mais la loi d'affinité du soi pour soi demeure entière.

Étant données ces considérations, nous pouvons aborder en parti-

1. Voir pages 20 et 21.

culier les divers types de polyméliens. Il y a lieu de croire alors que les pygomèles chez lesquels, le ou les membres accessoires sont attachés derrière ou entre les membres postérieurs d'un sujet normal sont dus à un type primitif de monstruosité double par union latérale, où un ou deux bourgeons du corps du parasite ont seuls subsisté. Il en sera de même chez les notomèles et les mélomèles où l'insertion se produit sur le dos pour les premiers et sur les membres pour les seconds. Quant aux gastromèles, l'union ayant lieu sur l'abdomen fait penser à un type primitif de Sycéphalie, tandis que chez les Céphalomèles, l'union ayant lieu sur la tête fait songer plutôt à de la métopagie, l'un des deux sujets s'étant trouvé résorbé sauf un membre qui serait venu s'insérer sur la tête du sujet bien conformé.

Si donc, en définitive, on ne voit plus trace d'union des parties similaires, on voit que dans la plupart des cas, cette union a dû pourtant se produire, et qu'elle est masquée, détruite par la résorption de la plus grande partie du corps du sujet parasite; mais que, néanmoins, la loi d'affinité du soi pour soi subsiste encore, réglant le groupement cellulaire et associant des tissus correspondants.

Nous rencontrons maintenant un type qui échappe à la loi d'affinité, mais nous allons voir qu'il ne peut être retenu contre elle, car ici, le sujet parasite se voit transformé en bloc, par suite de conditions mécaniques particulières, en matériel de nutrition pour le sujet bien conformé. Il est enfermé, dévoré par lui, comme un simple élément vitellin. Il s'agit des Endocymiens [1].

Si l'on suppose, sur un même blastoderme, deux embryons de développement inégal et assez indépendants pour qu'il se forme un amnios pour chaque individu, si l'on suppose en outre que le développement de l'un des sujets soit plus lent que celui de l'autre, il pourra arriver qu'à un certain moment, et avant la sortie de l'allantoïde, les deux amnios arrivent au contact par leurs surfaces externes. Il arrivera alors que l'allantoïde du sujet retardé ne pourra atteindre le chorion. Elle cheminera entre les amnios et le sac vitellin et viendra forcément s'engager dans la cavité pleuro-péritonéale du sujet bien conformé (Voir fig. 6). Là, elle s'implantera sur l'intestin primitif et sur le mésentère, les adhérences se

1. Voir les travaux de Ahlfeld et de Répin.

transformeront en anastomoses vasculaires et l'embryon retardé sera attiré peu à peu et finalement englobé dans la cavité abdominale de l'autre sujet. Ce processus sera d'autant plus simple, pour l'oiseau, que, dans ce cas, le vitellus rentre en totalité dans l'intestin qui s'est refermé sur lui au moment de l'éclosion. Si donc, un embryon retardé se trouve sur le vitellus, il sera dégluti avec les autres éléments vitellins.

Le sujet inclus peut alors subir une résorption plus ou moins étendue, et l'on aura les divers types de ce groupe.

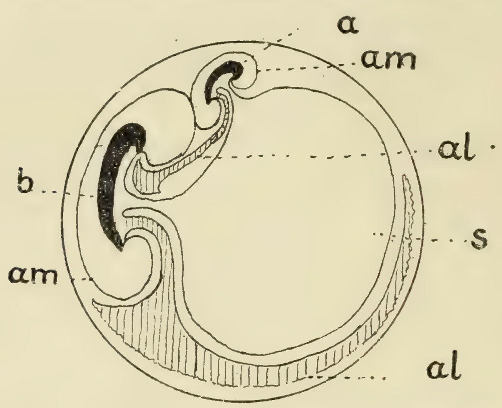


Fig. 6. — Schéma de la production des monstres endocymiens (d'après Mathias Duval). — *a*, embryon retardé; *b*, sujet bien conformé; *am*, *am*, amnios; *al*, *al*, vésicule allantoïde; *s*, sac vitellin. On voit les deux amnios unis formant obstacle au passage de l'allantoïde du sujet *a*. Le sac vitellin fait obstacle d'autre part. L'allantoïde du sujet *a* va s'insérer sur l'intestin primitif et le mésentère du sujet *b*.

Mais l'on voit qu'ici, l'embryon retardé devient pour l'embryon mieux conformé, et d'une façon globale, par suite de conditions mécaniques, bien déterminées, une véritable masse nutritive. Il se trouve alors vis-à-vis de celui-ci dans les mêmes conditions qu'un amas vitellin.

Il est donc évident que la loi d'union des parties similaires n'y sera pas observée, non plus que la loi d'affinité. La partie non résorbée qui se trouve incluse passe à l'état de vie latente et se trouve dans les mêmes conditions que les cellules provenant d'une inclusion fœtale ou d'un enclavement, englobées dans un tissu d'espèce toute différente et dont le réveil d'activité produit quelquefois des tumeurs bien caractéristiques. Il n'y a pas ici, en somme, de groupement cellulaire entre éléments appartenant à deux sujets différents, l'un se nourrit aux dépens de l'autre et voilà tout. C'est

ce que l'on pourrait appeler de l'*Embryophagie*, et puisqu'il n'y a pas de groupements cellulaires, il ne faut point s'étonner de ne point voir la loi d'affinité exercer son influence. Ce type particulier de monstruosité ne rentre donc point dans le cadre de notre étude et ne peut être retenu, ni pour, ni contre la thèse que nous soutenons.

CHAPITRE VIII

OMPHALOSITES.

Nous passons maintenant aux Omphalosites. Les monstres doubles parasitaires nous y amènent directement, car nous nous trouvons ici en présence de deux sujets dont l'un, atteint d'arrêt de développement et de monstruosité qui amèneraient sa mort s'il était isolé, arrive à subsister jusqu'au moment de la naissance grâce à ses relations avec un frère jumeau mieux conformé qui le nourrit. Ce sont donc bien des monstres parasitaires, mais ici, le corps du parasite demeure assez indépendant de l'autre sujet pour qu'il ne se produise point de contact qui amène ces cas d'*Embryophagie* caractérisant les endocymiens. L'ordre des monstres omphalosites est l'un des plus intéressants de la tératologie au point de vue de la philosophie biologique, mais quelque soit l'intérêt qu'en présenterait l'étude, nous nous en tiendrons ici à les considérer au simple point de vue de la loi d'affinité.

Le fait qui domine la formation des omphalosites, c'est la connexion vasculaire qui s'établit entre le sujet monstrueux et le sujet bien conformé. Cette connexion vasculaire relève d'abord de la circulation vitelline, puis de la circulation allantoïdienne. Le cœur de l'embryon bien conformé arrive ainsi à suppléer à l'absence du cœur qui est de règle chez l'omphalosite, il rend possible et établit la circulation dans l'appareil vasculaire de celui-ci et permet ainsi le développement des organes normaux ou monstrueux, qui subsistent et qui, si cette condition n'était point réalisée, ne pourraient poursuivre leur évolution. Certains des types d'omphalosites tels que les anides, les hétéroïdes et les céphalides dépendent d'anastomoses vasculaires établies au moment de la circulation vitelline, puisque la période de leur formation est antérieure à celle de l'apparition du placenta et de l'allantoïde, tandis que chez les autres ces anastomoses dépendent de la circulation allantoïdienne.

Dareste a montré [1] que si la gemellité joue le plus grand rôle à un certain moment de leur vie puisqu'elle fournit à l'omphalosite le sang artérialisé qui lui est nécessaire, elle ne joue pourtant aucun rôle dans leur origine, les omphalosites pouvant se produire isolément. Mais alors, ils ne dépassent point une période reculée de la vie embryonnaire et meurent au premiers états du développement.

Ces monstres sont des plus intéressants, car ils montrent au plus haut degré la destruction de l'individualité d'organisation. Leurs organes se développent comme des parties juxtaposées échappant ainsi à la corrélation qui lie le développement de certains organes à la formation préliminaire de certains autres ; ils sont dans l'ensemble et dans le détail essentiellement parasites [2].

Mais ce qui doit nous retenir à leur égard, c'est exclusivement la nature de leurs anastamoses vasculaires. Ils nous intéresseront à un autre point de vue, lorsque nous considérons les divers types de la monstruosité simple. La monstruosité qui les caractérise lorsqu'on les considère isolément relève de la monstruosité simple. Tandis que les anastomoses vasculaires qui leur permettent de dépasser un stade primitif de leur vie relèvent de la gemellité et doivent donc être étudiées à la suite des monstres doubles; elles présentent comme du reste tous les cas que nous avons déjà passés en revue une action par excès de la loi d'affinité.

Les anastomoses vasculaires qui s'établissent entre le sujet bien conformé et l'omphalosite s'établissent, en effet, au moyen de groupements cellulaires dans un tissu de même espèce et de même origine, qu'il s'agisse de circulation vitelline ou de circulation allantoïdienne. Ce sont toujours des éléments ayant la plus stricte correspondance qui s'unissent ici, et nous voyons par conséquent que dans ce fait particulier établissant une réunion médiate entre deux embryons dont l'un monstrueux, nous nous trouvons dans le même cas que pour les unions immédiates caractérisant les types précédemment examinés. C'est-à-dire que la loi d'affinité du soi pour soi préside encore aux groupements cellulaires qui établissent l'union des deux sujets dans l'ordre des monstres omphalosites.

1. Voir chapitre VIII, 2e partie, *loc. cit.* — tout le chapitre du plus haut intérêt qui traite de ces monstruosités.

2. Voir des conditions de dégénérescence de cet ordre étudiées dans la dernière partie du mémoire de Patten sur *Limulus Polyphemus*.

*
* *

Ayant achevé de passer en revue les différents types de la monstruosité double au point de vue de la loi d'affinité du soi pour soi nous avons maintenant à nous occuper des différents types de la monstruosité simple. Dans la monstruosité double, les conditions mêmes de la formation de la monstruosité dégageaient d'une façon très intense les faits propres à être retenus pour la démonstration de la loi de l'association cellulaire. Nous n'avons trouvé, et il fallait s'y attendre d'ailleurs, que des actions par *excès* de la loi d'affinité. Dans certains types de la monstruosité simple, nous verrons des actions par *défaut* ou par *omission*. Cela nous conduira ensuite de façon directe à l'embryologie normale, car la tératologie aura eu pour conséquence d'éclairer certaines conditions de l'évolution embryogénique. Elle aura servi par l'intensité même qu'elle donne à certains phénomènes ou par les conséquences que comporte leur absence à dégager leurs correspondants de l'embryologie normale et à démasquer le rôle de la loi d'affinité dans l'organogenèse.

Si nous voulons suivre l'ordre chronologique en partant des périodes les plus reculées de la vie embryonnaire il nous faut tout d'abord revenir aux monstres omphalosites en ne les considérant plus maintenant comme dépendants de la gémellité mais comme produits par un embryon isolé développé sur un seul blastoderme[1].

1. On aura vu que nous rattachons directement les monstres omphalosites et parasitaires aux monstres doubles. C'est que, par certains côtés, ils ne peuvent en être détachés. Ces deux groupes forment un intermédiaire qui amène aux monstres simples autosites, et d'autre part, ils relèvent d'un cas commun à tous les types de la monstruosité double : la présence de deux cicatricules sur un même œuf. Tout ce qui précède aura montré que la monstruosité double n'est réalisée dans ce cas que lorsque les conditions d'orientation des lignes primitives amènent plus tard les embryons à s'unir. Ces conditions purement mécaniques déterminent l'association cellulaire, régie par la loi d'affinité non plus seulement dans un même corps embryonnaire, mais bien entre deux corps embryonnaires distincts. Cette union, lorsqu'elle ne s'exerce plus que par des connexions vasculaires détermine des Omphalosites, mais le fait initial, étant la gémellité, il était nécessaire, à cause du point de vue spécial adopté dans cette étude, de les rattacher aux monstres doubles.

De même pour les monstres doubles parasitaires, l'origine première, la gémellité, les rattache davantage aux monstres doubles qu'aux monstres simples. (Voir Dareste, p. 528.) De telle sorte que l'on peut former le tableau suivant :

Monstres déterminés par une gémellité originaire :	Monstres déterminés sans gémellité originaire :
I. Monstres doubles.	I. Monstres simples autosites.
II. — parasitaires.	
III. — omphalosites.	

On a vu dans les pages qui précèdent que les monstruosités caractéristiques sur le corps embryonnaire de l'omphalosite tiennent à un développement anormal qui lui est propre. A ce titre c'est bien une monstruosité simple et c'est à ce point de vue qu'il faut l'étudier. Mais ces monstruosités sont d'ordre si profond, si essentiel que si un monstre omphalosite se développe isolément, il succombera de très bonne heure. Il n'arrivera à maintenir son existence que s'il est associé à un frère jumeau bien conformé par des connexions vasculaires qui lui fournissent le sang artérialisé sans lequel il aurait succombé. A cet égard nous avons étudié ces dernières conditions dans la partie consacrée aux monstruosités doubles auxquelles ces monstres se rattachent par suite de la gémellité originaire. Mais si maintenant nous faisons abstraction de cette condition, nous avons à débuter par eux dans notre étude sur la monstruosité simple, et nous écartons alors de nous les connexions vasculaires qui sont les conséquences de la gemellité.

Les monstres omphalosites présentent un caractère anatomique prédominant : c'est l'absence de cœur, ou bien dans les cas extrêmement rares où il existe, un état des plus rudimentaire de cet organe, soit que les arrêts de développement qui caractérisent l'omphalosite soient antérieurs à la formation du cœur et que, par suite, celui-ci fasse entièrement défaut, soit que les arrêts de développement soient postérieurs, auquel cas ils entraînent l'arrêt du développement du cœur lui-même.

Or, si l'on suit le travail de différenciation qui s'établit dans l'organisme embryonnaire, on peut voir qu'il s'accentue surtout dès le moment où se détermine, parallèlement à lui, un mouvement d'intégration. Ce mouvement d'intégration qui, en établissant un lien commun entre les diverses parties de l'organisme leur permet de pousser la différenciation jusqu'à un degré très élevé sans perdre pour cela leurs connexions avec l'ensemble, c'est la circulation. C'est à ce moment que s'accentue la solidarité organique sous ce double courant d'intégration et de différenciation, et c'est aussi sans doute à cet instant que l'on peut considérer la plupart des éléments embryonnaires jusque là adaptés ou en voie d'adaptation comme entrant véritablement dans la voie de la différenciation. Plus tard, à la solidarité d'ordre purement nutritif succède l'influence du système nerveux qui réalise une interdépendance plus précise encore. C'est alors aussi que la corrélation des organes, les

interdépendances des parties constituantes de l'organisme arrivent à s'établir; c'est en un mot le véritable début de l'individualité. D'autre part, on voit que par suite de l'absence ou de l'état rudimentaire du cœur, cette évolution ne peut se produire, et l'on se trouve alors en face d'une activité plus ou moins désordonnée pouvant aboutir à des types de monstruosité d'autant plus variés que l'individualité est plus flottante et moins fixée. Les cellules du corps embryonnaire, simplement adaptées ou en voie d'adaptation, conservent leur vitalité propre sans la soumettre à l'influence de l'ensemble. Elles se développent sur place, subissent les influences de leur ambiance immédiate et du procédé de nutrition qu'elles peuvent choisir. Elles sont dans les mêmes conditions qu'un blastomère de l'œuf alors que l'on a tué un autre blastomère à côté de lui, mais en l'y laissant, et qui produit une moitié d'individu alors qu'il aurait produit un individu entier si l'on avait enlevé le blastomère mort, tout simplement parce que, par suite de la présence de l'autre blastomère, il se trouve dans les mêmes conditions d'ambiance que si lui aussi se développait. Suivant que ces conditions d'ambiance et de nutrition seront plus ou moins favorables, certaines parties déjà ébauchées poursuivront leur évolution jusqu'à un état plus ou moins complet, tandis que d'autres s'arrêteront à l'un de leurs états primitifs. On aura alors, comme le dit excellemment Dareste, non pas une organisation véritable mais une simple juxtaposition d'organes. En définitive, ce qui caractérise ces monstres c'est le défaut d'individualité. Une certaine différenciation peut se produire, mais cette différenciation n'est point dépendante d'un processus parallèle d'intégration et chaque groupe cellulaire vit pour son propre compte, tant que ses conditions de vie demeurent possibles.

L'on va ainsi des anidiens, constitués par une simple masse de tissu cellulaire jusqu'à la famille des paracéphaliens dont le caractère spécial est constitué par une tête mal conformée et rudimentaire.

Les conditions mêmes de la formation des omphalosites sont de nature à restreindre les actions de tout ordre qui s'exercent dans le développement embryonnaire, et, entre autres, celle de la loi d'affinité. Celle-ci ne s'exerce plus qu'entre cellules et jusqu'à un certain degré du développement de l'organe, et cela sous une forme flottante et indécise due à l'état non encore différencié des parties qui constituent le corps embryonnaire. Des cellules plus ou moins

homogènes se groupent sans dépendance directe et en mettant en jeu des caractères propres à chacun des éléments, sans qu'une corrélation ni simultanée ni successive puisse s'établir. Si chez les acéphales par exemple, la tête et une plus ou moins grande partie de la région du tronc y attenante sont absentes ou rudimentaires, tandis que la région postérieure existe, c'est que chacun des organes s'est développé pour son propre compte, d'une façon absolument indépendante des organes voisins; le processus d'intégration fait défaut, il y a *omission* ou *défaut* de l'ensemble des actions du mécanisme embryonnaire, et ici, au point de vue qui nous occupe, nous avons à conclure à une action négative de la loi d'affinité, à une *omission* de son influence, cela dans la mesure excessivement obscure où l'on peut dire que cette absence de l'action d'affinité du soi pour soi a pu agir pour déterminer la monstruosité. On retrouve ici les mêmes conditions que celles qu'a dégagées Patten dans son mémoire sur Limulus Polyphemus à propos de certaines dégénérescences. Les corrélations entre le taux de multiplication, le taux de différenciation et le taux de mortalité des éléments individuels se trouvent réduites ou inexistantes. Les cellules meurent alors en plus grand nombre qu'elles ne naissent, leur différenciation se fait mal et l'on a alors ces juxtapositions cellulaires, et le défaut d'organisation, d'individualité du germe.

Mais une question des plus intéressantes serait de remonter à l'origine première de ces monstres. Il y a lieu en effet de se demander si les Omphalosites ne seraient pas dûs à un développement homologue d'un développement parthénogénétique. C'est-à-dire si dans un œuf ayant conservé dans son vitellus soit le deuxième globule polaire, soit le premier globule réduit et n'ayant été fécondé que par un seul spermatozoïde ayant formé un spermocentre qui s'est conjugué avec l'ovocentre normal, le globule polaire restant ne se développerait point sur un mode parthénogénétique aboutissant à l'Omphalosite, comme production. Le vice fondamental de ces monstres, leur développement sans corrélations, leur défaut d'individualité, font, en effet, songer à un œuf développé par parthénogenèse.

(*A suivre.*)

DE L'OBLITÉRATION

DU CANAL ARTÉRIEL

LES THÉORIES ET LES FAITS

Par G. GÉRARD
Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Médecine de Lille.

Dès que la respiration pulmonaire s'établit, le canal artériel — comme le trou de Botal ou la veine ombilicale — devient inutile. La fonction disparue, l'organe doit disparaître : il s'oblitère en effet et l'on sait que, chez l'adulte, il n'est plus représenté que par le vaisseau atrophié qui est décrit sous le nom de ligament artériel.

Après avoir énoncé les idées qui ont été successivement émises à propos du sujet qui nous occupe, décrit sommairement l'oblitération chez les animaux, rappelé les différentes théories émises, j'essaierai d'établir, d'après des recherches et des observations personnelles, à quelle manière de voir on peut s'arrêter définitivement.

I

L'oblitération a été observée dès la découverte du canal lui-même. Galien le premier la mentionne; d'après lui, elle s'effectue, à peu près en même temps que le trou ovale, au premier ou au deuxième jour de la naissance[1].

Les anatomistes du moyen âge se contentent de copier Galien, sans rien ajouter à sa description. Fallope et Vésale connaissent l'occlusion sans y insister.

1. ... Id vas, quod magnam arteriam venae quae fertur ad pulmonem connectit cum aliœ omnes animalis particulae angeantur, non modo augetur, verum etiam tenuis semper effici conspicitur, adeo ut tempore procedente, penitus tabescat, atque exsiccetur (*De usu partium*, Lib. xv, cap. 6).

Carcanus (1574), au contraire, d'après des dissections assez nombreuses, faites sur des fœtus humains et sur les animaux, cherche à établir l'époque de l'oblitération. « Le trou ovale, dit-il, et le canal artériel ne se ferment pas quelques jours après la naissance ; j'ai vu ces passages fermés peu à peu; quelques mois après, j'ai examiné ce progrès soit dans le fœtus humain, soit dans le fœtus de plusieurs animaux que j'ai ouverts, les uns longtemps après qu'ils sont nés, les autres quelques jours après qu'ils sont sortis du sein de leur mère. Plus de trois mois après, je n'ai pas trouvé les passages entièrement bouchés; les membranes du canal étaient devenues plus épaisses, mais on pouvait passer un stylet dans la cavité. »

Après lui, on trouve émises les opinions les plus diverses, mais le plus souvent étayées sur des observations trop peu nombreuses. Haller dit avoir vu à l'extrémité du canal artériel une protubérance charnue en forme de cône, et encore des tubercules et des petits trous. Il l'a trouvé fermé au bout de trois jours; mais il admet que le calibre peut persister plus longtemps (quarante jours, un an). Trew, chez un nouveau-né de quelques jours, vit que le canal n'avait rien perdu de sa capacité. Riolan admet qu'il se bouche dans les trois ou quatre premiers mois de la naissance, mais toujours après le trou ovale (assertion exacte). Verrheyen l'a vu perméable un mois après la naissance. Ettmüller avait une opinion assez étrange; il s'était imaginé qu'on pouvait s'opposer à l'oblitération du canal, en gênant la respiration des enfants. « Mais, commente Senac, c'est là une opinion qui ne trouve aucun fondement dans l'expérience. Pechlin l'a combattue en disant qu'on ne pouvait arrêter la respiration sans danger pour les enfants. »

Harvey (1628) déduit de ses découvertes sur la fonction des artères et des veines, la théorie exacte de la circulation fœtale; il dit simplement que le trou ovale et le canal artériel se ferment dès qu'ils ne sont plus nécessaires.

D'après Needham, le canal se rétrécit peu à peu en approchant de l'aorte; et l'embouchure par laquelle il s'anastomose avec l'aorte étant beaucoup plus étroite que l'orifice qui est à la pulmonaire, rend compte du point de départ de l'oblitération. Haller et Cheselden émettent les premiers une théorie que nous retrouverons; ils croient que l'établissement de la respiration entraîne des modifications dans la situation même des organes thoraciques; le canal

artériel, d'après eux, serait tiré en dehors et le cours du sang y deviendrait rétrograde. D'après Saltzmann, la persistance du trou ovale et du canal artériel est le privilège de plusieurs familles et de plusieurs nations; une autre opinion rapporte qu'on note cette persistance chez les plongeurs et ceux qui s'habituent dès l'enfance à rester sous l'eau pendant quelque temps. Cornélius Consentinus va plus loin et compare la vie des plongeurs à celle des fœtus.

Seuls parmi les auteurs du XVIII[e] siècle, Sénac et Hunauld ont une théorie originale fondée sur l'observation (*Traité de la structure du cœur*, etc., 1749. 2 vol.). Nous la résumons : Dès que l'air est entré dans le tissu du poumon, les vaisseaux repliés de ce viscère se développent et s'allongent... L'impulsion qui pousse le sang dans l'artère pulmonaire le pousse nécessairement et vers le poumon et vers le canal artériel...

« S'il y avait une artère transversale entre les deux artères iliaques par exemple, qu'arriverait-il? Comme le sang trouve une égale résistance entre les deux cuisses et dans les jambes, il est certain que le sang qui coulerait dans ces deux artères ne coulerait point dans le canal transversal que nous supposons ; un tel canal serait sans action; mais dès qu'un vaisseau n'agit point, il se rétrécit insensiblement et il se ferme, *et voilà le cas du canal artériel.* Quand le poumon est animé par l'air, la résistance diminue dans les vaisseaux pulmonaires, le sang y entre avec plus de facilité, il coule donc en moindre quantité par le canal artériel; enfin quand la résistance que trouve le sang dans le poumon et le reste du corps est égale, il ne coule plus de sang par le canal artériel, car l'artère pulmonaire ne peut l'emporter sur l'aorte; ce canal n'a donc plus d'action; il doit se fermer comme l'artère ombilicale ».

Autre raison, un peu spécieuse : « dès que le fœtus respire, l'action du cœur est plus vive; le sang dilate l'aorte avec plus de force, il pousse en haut la courbure, et par conséquent le canal est tiré et allongé par cet effort; or, c'est cette action qui, en le tirant, diminue sa cavité... L'observation démontre ce que j'avance ici. Le canal artériel est plus mince, et pour ainsi dire étranglé vers le milieu dans l'adulte et dans le fœtus d'un mois. » J'ai montré dans un précédent article, que les mensurations comparatives détruisent cette assertion [1]. Malgré tout, l'opinion de Senac est intéres-

1. Cf. *Journal de l'anatomie,* 1900, n° 1.

sante, et si nous y avons insisté, c'est qu'elle est la première, parmi celles de tous les auteurs cités, qui vaille la peine d'être exposée; elle a d'ailleurs, comme nous le verrons, été reprise sous une autre forme.

Senac dit encore : « Il y a des écrivains qui soutiennent que le canal se ferme en changeant l'angle qu'il forme avec l'aorte. Dès que le poumon s'enfle, disent-ils, ce canal est tiré par les branches de l'artère pulmonaire. Mais cette action du poumon gonflé d'air n'est pas bien prouvée; cependant il faut avouer que le canal change de situation; il devient transversal; par conséquent il est tiré en arrière par la branche gauche de l'artère pulmonaire; il faut donc nécessairement que l'extrémité du canal, l'extrémité dis-je, qui s'insère dans l'aorte se plie et se bouche un peu; le tronc prend de même une autre situation sur la branche gauche de l'artère pulmonaire; ces deux changements peuvent contribuer à arrêter le cours du sang dans ce canal.... »

D'une manière générale, les médecins ont une idée très vague ou tout à fait inexacte sur la date de l'oblitération du canal artériel; pour le démontrer, il suffirait de rapporter certaines observations classées sous le titre : persistance du canal. (Voir : Schuler, 1810, *Diss. de morbo cœruleo*. Eniponte. — Obs. communiquée par Englisch à Farre, in : *On malformations of the human heart*. London, 1814, p. 12. — Gibert, *Bull. Soc anat.*, 1832, p. 108, etc.)

Nous avons ainsi trouvé, dans la bibliographie, plusieurs observations de cette sorte, rapportant la non-occlusion du canal artériel... à une époque, où, physiologiquement, il n'est pas oblitéré.

Nous donnons maintenant les conclusions de Billard (1833, *Traité des mal. de l'enfance*, p. 873).

Sur 18 enfants de un jour, 13 avaient le canal libre et plein de sang, 4 commençaient à l'avoir oblitéré; chez le dernier l'occlusion du trou ovale et du canal était complète. (Il y a d'ailleurs des exemples d'occlusion complète du trou ovale, même chez le fœtus avant la naissance.)

Sur 22 enfants de deux jours, 13 avaient le canal artériel libre; chez 6 il y avait commencement d'oblitération et les 3 autres l'avaient complètement fermé.

Sur 22 enfants de trois jours, 15 avaient le canal libre; il y avait commencement d'oblitération chez 5; et chez les 2 autres l'oblitération était complète.

Sur 27 enfants de quatre jours, 17 conservaient le canal artériel encore ouvert, 7 commençaient à l'avoir fermé, 3 l'avaient complètement fermé.

Sur 29 enfants de cinq jours, le canal artériel se trouvait ouvert dans 15 cas, large chez 10 et étroit chez 5. L'oblitération était incomplète sur 7 individus et complète sur les 7 autres.

Sur 20 enfants de huit jours, 3 n'avaient pas encore le canal artériel fermé; 6 l'avaient presque fermé; chez les 11 autres, l'occlusion était complète.

Sur d'autres enfants plus avancés en âge, le canal était resté perméable, douze, quinze et vingt jours après la naissance.

Longet dit seulement que le canal artériel se conserve jusqu'à la naissance et parfois quelques jours après.

Thore (1850, *Arch. gén. de méd.*, p. 39) trouve, chez un très grand nombre d'enfants « que les ouvertures fœtales sont rarement oblitérées avant le quatrième ou cinquième jour après la naissance, mais que souvent on les trouve encore libres au bout de douze ou quinze jours; une fois même, dit-il, j'ai trouvé le canal artériel traversé par un pertuis central chez un enfant de six semaines, sans qu'on ait pu noter le moindre trouble de la circulation ».

Broca, dans une discussion à la *Soc. anatomique* (1853, p. 4), estime que l'occlusion a lieu ordinairement après sept ou huit jours et est complète avant la fin du second septénaire.

Flourens 1854, (*Histoire de la découverte de la circulation du sang*, p. 67), dont les observations n'ont porté que sur des enfants de dix-huit à vingt-quatre mois, a trouvé le canal perméable à cette époque; il est probable cependant qu'il a rencontré une série exceptionnelle, ou bien qu'il a considéré comme non fermés des ligaments présentant à la coupe la petite lumière centrale *qu'on observe toujours*.

Béclard, 1862 (*Physiologie humaine*, p. 1149), affirme que l'occlusion s'effectue dans les trois ou quatre premiers jours; l'assertion d'Almagro, 1862 (*Étude sur la persistance du canal artériel*, thèse de Paris), est catégorique; le ligament artériel existerait toujours à la fin du premier mois. Mais on ne peut guère se fonder sur l'affirmation d'un auteur qui fait insérer le canal à *deux millimètres* au-dessus des valvules sigmoïdes de la pulmonaire.

Bernutz 1865, dans un travail bien documenté (Art. ARTÉRIEL du dict. Jaccoud) admet que l'oblitération se produit dans les quinze

premiers jours de la vie extra-utérine et qu'on doit considérer comme anormaux les faits dans lesquels le travail d'occlusion ne s'effectue que trois semaines après la naissance; il croit cependant avec Billard que le travail physiologique de l'oblitération peut se produire dès le premier jour de la naissance. « Pour compléter la statistique de Billard, dit-il, qui s'arrête au huitième jour, j'ai eu recours à l'obligeance de mon collègue Labric; il résulte des recherches qui ont été faites avec le plus grand soin par son interne, Brière, que sur 21 enfants morts du dixième au vingtième jour de la naissance, le canal artériel était complètement oblitéré chez 14, mais qu'il restait encore plus ou moins perméable chez 7. Après le vingtième jour, la perméabilité devient exceptionnelle; elle n'a été observée à l'Hospice des Enfants-Trouvés dans le délai précité, c'est-à-dire sur 38 autopsies, que chez deux enfants morts l'un le vingt-septième et l'autre le trente-septième jour de la naissance. Dans ces deux faits, on trouvait très avancé le travail d'oblitération ».

A la suite de ces observations, Bernutz formula d'ailleurs des réserves. « Le canal artériel et le trou de Botal s'oblitèrent à peu près à la même époque; on les trouve habituellement persistants dans les cas de simple retard de l'occlusion physiologique du canal; par conséquent on ne doit pas, un mois ou six semaines après la naissance, lorsqu'il n'y a pas d'autre malformation du cœur, conclure de la persistance de ces deux dispositions que l'enfant, s'il eut vécu, eut été atteint de *maladie bleue* ».

La question a été bien étudiée, d'après cent trente cas, par Alvarenga, 1869 (*De l'occlusion du trou ovale et du canal artériel*. Lisbonne, en français), dont je résume plus loin les importantes recherches; elle a été reprise par Fritz Schanz, 1889 (Ueber den mechanischen verschluss des Ductus arteriosus, *Arch. de physiol. de Pflüger*, p. 239-268) et par Strassmann, 1894 (Untersuchungen uber den Blutkreislauf, beim neugeboren, *Arch. f. Gynaeck*, Heft 3, p. 393).

Je fonderai mes conclusions, surtout d'après Alvarenga et mes recherches personnelles qui ont porté sur 100 autopsies.

On voit en définitive que l'oblitération est très discutée, comme tout ce qui concerne le canal artériel, d'ailleurs. Il faut tenir compte des variations individuelles, discuter les appréciations des auteurs et rechercher en quel sens ils admettent l'oblitération,

essayer ensuite de se faire une idée générale susceptible de concilier les opinions en apparence contradictoires.

Auparavant, je passe en revue les êtres chez lesquels le canal persiste normalement, et j'étudie l'oblitération chez quelques animaux.

II

Je n'ai pu étudier personnellement l'oblitération chez les animaux : cette étude, pour être complète, demanderait un temps considérable en même temps que des éléments dont je ne dispose pas. J'ai bien examiné le ligament artériel, chez le singe, le chien, le lapin, le cobaye et le rat, mais sans grand profit.

Je résume donc simplement les notions classiques, et pour l'oblitération chez les mammifères, me fonde surtout sur les travaux de Flourens et de Goubaux.

Il ne saurait être question d'oblitération chez les poissons non plus que chez les amphibiens.

Chez les *poissons*, la disposition primitive des arcs artériels se conserve presque intégralement dans les branchies. Les vaisseaux se divisent en artères branchiales qui apportent aux branchies le sang venant du tronc artériel, et en veines branchiales qui transportent le sang dans l'aorte dorsale.

Chez les *dipnoïques* existe un vaisseau qu'on peut assimiler au canal artériel. D'après *Gegenbauer*, le troisième arc fournit les artères branchiales et s'unit par un canal étroit avec la racine correspondante de l'aorte, puis se continue pour constituer l'artère pulmonaire.

Chez les *amphibiens*, on trouve la disposition observée chez les poissons. Il y a seulement exception pour les *caducibranches* dont les branchies s'atrophient, ce qui entraîne des modifications correspondantes de l'appareil vasculaire. « Le tronc qui s'unissait originellement à l'aorte dorsale laisse un reste étroit et grêle, que l'on désigne sous le nom de ductus Botalli (conduit de Botal); sur son trajet est un réseau admirable, reste de la branchie primitive. » (Balfour). Ce vaisseau anastomotique ne correspond pas exactement au canal artériel qui est situé plus bas, et persiste, même chez les caducibranches. « La seconde et la troisième artère branchiale se continuent sous la forme de troncs simples, tandis que le sang du quatrième arc se rend surtout aux poumons; mais un étroit conduit

de Botal unit encore cet arc à l'aorte dorsale. » On trouve donc ici deux conduits de Botal persistants; le premier représente la première artère branchiale devenue inutile par le développement des poumons; le second répond au canal artériel, tel qu'on le comprend dans les classes supérieures.

Chez les *reptiles*, le tronc qui réunit le troisième arc artériel au système de l'aorte dorsale persiste dans certaines espèces comme conduit de Botal. Le segment du cinquième arc, compris de chaque côté entre l'origine de l'artère pulmonaire et le système de l'aorte, persiste comme le canal artériel pendant toute la vie embryonnaire, chez les Lacertiens et les Crocodiliens et pendant toute la vie aérienne chez les Chéloniens.

Chez les *oiseaux*, je n'ai trouvé aucun renseignement relatif à l'occlusion du canal; je sais seulement qu'il s'oblitère après la naissance.

Chez les *mammifères* : d'une manière générale, le canal artériel est unique, développé aux dépens du dernier arc artériel gauche; il est utile pendant la vie fœtale et s'oblitère après la naissance, en laissant comme vestige un cordon plein, le ligament artériel.

Je vais maintenant entrer dans quelques détails, et d'après Flourens et Goubaux (*Journal de l'anat. et de la physiol*, 1875, p. 500 et 610) voir à quelle époque il s'oblitère chez les animaux examinés spécialement.

a. Solipèdes domestiques. — L'oblitération a lieu à une époque variable, généralement dans le premier mois, toujours après l'occlusion du trou ovale (Goubaux). Elle commence par les extrémités et non à partir de sa région moyenne; le fait est constaté par les coupes sériées. Les parois s'épaisissent, se condensent de façon à effectuer peu à peu la transformation en ligament artériel.

b. Ruminants domestiques. *Espèce bovine*. — Le canal très largement ouvert chez le fœtus présente encore trace d'ouverture chez le veau de trente-neuf jours. Sur les animaux de deux, quatre, neuf et quinze ans, le ligament artériel, partout et parfaitement oblitéré, présente le volume d'un crayon ordinaire.

Espèce ovine. — Largement ouvert à la naissance chez les agneaux et les chèvres, on trouve vers l'âge de cinq mois un simple cordon de forme à peu près cylindrique sans trace de canal central.

Espèce porcine. — Canal oblitéré à la sixième semaine; on trouve à cette époque dans l'aorte postérieure et la pulmonaire le point de

communication avec ces vaisseaux; à la coupe on trouve parfois une petite lumière centrale permettant l'introduction d'un stylet.

c. Carnassiers. *Espèce canine.* — Date d'oblitération très variable.

Observation I. — Chien de soixante heures. Occlusion presque complète, parois épaissies.

Obs. II. — Chienne de quatorze jours. Canal ouvert dans toute sa longueur.

Obs. III. — Chienne de quatorze jours. Canal très étroit, mais perméable.

Obs. IV et V. — Chiens de quinze jours. Canal ouvert à une de ses extrémités. Parois très épaissies, petite lumière centrale à la coupe.

Obs. VI. — Chienne de dix-sept jours. Canal ouvert dans toute sa longueur; parois épaissies.

Obs. VII. — Chien de dix-sept jours. Petite lumière centrale.

Obs. VIII. — Chienne de trente-huit jours. Canal fermé à ses extrémités, ouvert à sa partie moyenne.

Oblitération complète chez les chiens à trente-six jours (Flourens); trente-neuf jours, quarante et un jours, deux ans, cinq ans, huit ans (Goubaux). Sur tous les chiens que j'ai examinés, le canal était oblitéré.

Espèce féline. — L'oblitération semble s'effectuer assez rapidement.

d. Rongeurs. — D'après Flourens, le canal est oblitéré chez le lapin vingt-six jours après sa naissance. Rien de particulier à noter chez les lapins que j'ai étudiés. De même chez le rat, où le ligament artériel, très frêle, n'a pas plus de 3 millimètres de longueur.

Chez tous les animaux examinés par lui, Goubaux a retrouvé, après l'oblitération, la trace des orifices par lesquels le canal artériel était en communication avec les vaisseaux; du côté de l'aorte postérieure, un petit enfoncement limité par un repli transversal; du côté de la pulmonaire, une sorte de petite cicatrice.

Voici ses conclusions à propos du mécanisme de l'oblitération. « Le canal paraît s'oblitérer d'abord à ses extrémités, c'est-à-dire du côté de son origine et de sa terminaison, et en dernier lieu dans sa partie moyenne. Il arrive même que le canal artériel n'a plus aucune communication, ni avec l'artère pulmonaire ni avec l'aorte postérieure, et qu'on rencontre encore son calibre dans sa partie moyenne. Dès que le canal ne livre plus passage au sang, ou plutôt à mesure que diminue la quantité de sang qui passe par le

canal artériel, ce canal revient sur lui-même, sans doute par la propre élasticité de ses parois, car alors celles-ci deviennent plus épaisses qu'elle n'étaient d'abord. Elles sont dans ce cas, plus épaisses que celles du tronc de l'artère pulmonaire et peu à peu le canal artériel, sous l'influence de son oblitération, arrive à ne plus former qu'une sorte de ligament imperforé qui unit l'artère pulmonaire à l'aorte postérieure.

Flourens avait défendu une opinion absolument opposée; il avançait que le canal artériel paraît se fermer d'abord dans sa partie moyenne et que ses deux extrémités restent encore ouvertes assez longtemps après que le canal est oblitéré à sa partie moyenne.

III

La date de l'oblitération chez l'homme.

Voici maintenant le résultat de mes observations.

Chez quarante-neuf morts nés, la perméabilité du canal était complète, les parois n'étaient pas épaissies; sur quelques-uns, on observait cependant une sorte de froncement de la tunique interne, réparti sur toute la circonférence du vaisseau. Mais dans tous les cas, les parois étaient très dilatables et l'injection avait bien rempli le canal, chaque fois qu'elle avait été préalablement faite.

Observations chez des sujets plus âgés.

Obs. L. — Quatre jours ♂. Perméabilité complète, l'extrémité supérieure un peu plissée au niveau du passage du nerf récurrent.

Obs. LI. — Sept jours ♀. L'oblitération n'est pas effectuée; la lumière admet aisément une grosse sonde cannelée.

Obs. LII. — Sept jours ♂. Pas trace d'occlusion du canal qui est gorgé de sang.

Obs. LIII. — Neuf jours ♂. Canal largement perméable.

Obs. LIV. — Onze jours ♀. La tunique interne est tellement épaissie que l'oblitération semble complète; mais on trouve encore une petite lumière centrale.

Obs. LV. — Vingt jours ♀. L'occlusion semble complète; à l'œil nu, on trouve la tunique interne très épaissie, mesurant environ 1/3 de millimètre sur toute la circonférence.

Obs. LVI. — Vingt jours ♀. L'oblitération semble complète; on trouve aux deux extrémités les orifices infundibuliformes.

Obs. LVII. — Un mois ♀. Le canal livre encore passage à un fin stylet dans toute son étendue.

Obs. LVIII. — Un mois ♂. Canal dont le calibre est diminué, mais perméable.

Obs. LIX. — Un mois ♂. Les parois épaissies donnent au vaisseau la consistance d'un cordon qui roule sous le doigt; mais il reste dans toute son étendue une petite lumière centrale.

Obs. LX. — Quarante jours ♂. L'oblitération semble complète.

Obs. LXI. — Quarante-cinq jours ♀. Canal oblitéré.

Obs. LXII. — Deux mois ♀. Perméable vers l'aorte, oblitéré dans le reste de son étendue.

Obs. LXIII. — Deux mois ♀. Dilatation générale anévrysmatique des parois vers la pulmonaire. Le canal est oblitéré en son milieu, et présente un léger enfoncement vers l'aorte.

Obs. LXIV. Vingt-huit jours ♂ (né au 7e mois de la grossesse). — Canal perméable dans toute sa longueur. Orifices : peu considérable vers la pulmonaire, plus large vers l'aorte, où on peut introduire un stylet sur une longueur de 5 millimètres.

Obs. LXV. — Trois mois ♂. Imperméabilité centrale. L'oblitération n'est pas effectuée du côté de l'aorte..

Obs. LXVI et LXVII. — Trois mois ♂. L'oblitération semble complète.

Obs. LXVIII. — Quatre mois et demi ♀. Pas d'oblitération proprement dite; on trouve au milieu de la condensation de la tunique interne une petite lumière, diminuée encore par le rapprochement des parois.

Obs. LXIX. — Cinq mois ♂. Oblitération complète.

Obs. LXX. — Cinq mois ♀. Oblitération incomplète vers la pulmonaire.

Obs. LXXI. — Cinq mois ♀. Oblitération complète.

Obs. LXXII. — Six mois ♂. Oblitération.

Obs. LXXIII, LXXIV, LXXV. — Trois enfants ♂ de sept mois. Oblitération.

Obs. LXXVI. — Huit mois ♂. Le canal artériel est persistant dans toute sa longueur et livre facilement passage à une sonde cannelée ou à une injection colorée au chromate de plomb et poussée faiblement. L'aorte étant ouverte par son bord convexe, on trouve un orifice infundibuliforme, de 1 millimètre environ de diamètre; du côté de la pulmonaire, orifice froncé de 1 millim. 5 de diamètre. Le canal artériel, par sa direction presque parallèle au bord concave de la crosse, détermine sur la paroi interne de celle-ci la formation d'un éperon. Le trou ovale est oblitéré.

Obs. LXXVII. — Huit mois ♂. Le canal est incomplètement oblitéré et seulement du côté de l'aorte. Du côté de la pulmonaire, perméabilité sur une longueur de 7 millimètres.

Obs. LXXVIII, LXXIX, LXXX. — Trois enfants de huit mois. Oblitération.

Obs. LXXXI. — Neuf mois ♀. Canal largement perméable (cas de persistance anatomique rapporté in : *Bibliogr. anat.*, 1898, fasc. 4).

Obs. LXXXII et LXXXIII. — Deux enfants ♀ de dix mois. Oblitération.

Obs. LXXXIV à LXXXVII. — Enfants de douze, quatorze, dix-huit et vingt mois. Oblitération.

Obs. LXXXVIII. — Vingt mois ♂. Les orifices aortique et pulmonaire sont assez larges; il persiste une légère lumière centrale.

Obs. LXXXIX à XCI. — Vingt-deux mois ♄. Deux enfants de trois ans et demi. Oblitération.

Obs. XCII. — Quatre ans ♂. L'oblitération est incomplète ; du côté de l'aorte, on trouve un orifice large de 3 millimètres de diamètre, qui donne accès dans le canal sur une longueur de 4 millimètres.

Obs. XCIII. — Quatre ans et demi ♂. Occlusion incomplète du côté de l'aorte.

Obs. XCIV à XCVI. — Deux enfants de cinq ans, un de huit ans. Oblitération.

Je résume maintenant en un tableau unique les observations de Billard, de Bernutz, d'Alvarenga et les miennes ; on pourra ainsi voir immédiatement les différences relatives à la date de l'occlusion.

AGES DES ENFANTS OBSERVÉS	BILLARD			BERNUTZ			DA COSTA ALVARENGA			GÉRARD			OBSERVATIONS RÉUNIES		
	Nombre de cas.	Oblitération.	Non oblitération.	Nombre de cas.	Oblitération.	Non oblitération.	Nombre de cas.	Oblitération.	Non oblitération.	Nombre de cas.	Oblitération.	Non oblitération.	Nombre de cas.	Canaux oblitérés.	Canaux perméables.
1 jour..........	18	1	17	»	»	»	16	»	16	49	»	49	83	1	82
2 jours.........	22	3	19	»	»	»	»	»	»	»	»	»	22	3	19
3 —	22	2	20	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
4 —	27	3	24	»	»	»	2	»	2	1	»	1	»	»	»
5 —	29	7	22	»	»	»	»	»	»	»	»	»	104	23	81
7 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	2	»	»	»
8 —	20	11	9	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»
De 8 à 11 jours.	»	»	»	»	»	»	5	»	5	2	»	2	»	»	»
De 11 à 14 —	1	»	1	21	14	7	6	»	6	»	»	»	»	»	»
De 14 à 17 —	1	»	1	»	»	»	7	»	7	»	»	»	»	»	»
De 17 à 20 —	»	»	»	»	»	»	8	»	8	2	2	»	»	»	»
De 20 à 23 —	1	»	1	»	»	»	3	»	3	»	»	»	58	17	41
De 23 à 26 —	»	»	»	»	»	»	4	»	4	»	»	»	»	»	»
De 26 à 29 —	»	»	»			1	2	»	2	1	»	1	»	»	»
De 29 à 30 —	»	»	»	38	36	»	19	1	18	3	»	3	»	»	»
De 30 à 45 —	»	»	»	»	»	1	17	»	17	1	1	»	»	»	»
De 45 à 60 —	»	»	»	»	»	»	8	1	7	3	1	2	95	39	56
De 2 à 2 mois 1/2.	»	»	»	»	»	Exceptionnelle après le vingtième jour.	6	1	5	»	»	»	6	1	5
De 2 1/2 à 3 mois.	»	»	»	»	»		8	4	4	»	»	»	8	4	4
De 3 à 3 mois 1/2..	»	»	»	»	»		5	2	3	3	2	1	8	4	4
De 3 1/2 à 4 mois.	»	»	»	»	»		4	1	3	»	»	»	4	1	3
De 4 mois 1/2....	»	»	»	»	»		1	1	»	1	»	1	2	»	2
De 5 mois.......	»	»	»	»	»		»	»	»	3	2	1	3	2	1
De 6 à 8 mois...	»	»	»	»	»		»	»	»	10	9	1	10	9	1
De 9 mois à 10 1/2.	»	»	»	»	»		1	1	»	3	2	1	4	3	1
De 12 à 22 mois.	»	»	»	»	»		3	3	»	6	5	1	9	8	1
De 2 à 4 ans....	»	»	»	»	»	»	2	»	2	3	2	1	5	3	2
De 4 1/2........	»	»	»	»	»	»	2	1	1	1	1	»	3	2	1
De 5 à 12 ans...	»	»	»	»	»	»	1	1	»	2	2	»	3	3	»
	141	27	114	59	50	9	130	16	114	96	29	67	427	123	304

Quelles conclusions peut-on tirer d'observations aussi peu concordantes ?

J'avance d'abord, non pas d'après le petit nombre de cas que je rapporte ici, mais bien d'après toutes les autopsies de nouveau-nés que j'ai faites depuis six ans et dans lesquelles je n'ai jamais manqué d'examiner le canal artériel, que *jamais je n'ai trouvé le canal artériel occlus à la naissance, non plus que dans les dix premiers jours*; je n'hésite pas à m'élever contre l'autorité de Billard, bien qu'elle semble fondée sur un nombre de cas très élevé; que le canal dans les premiers jours n'apparaisse pas à la coupe béant comme une artère, le fait est certain, mais *anatomiquement la perméabilité persiste toujours dans les premiers jours de la vie.*

Les données de Bernutz se rapprochent davantage des faits, et *en thèse générale, on peut admettre que l'oblitération est déjà commencée dans les quinze premiers jours et qu'elle est souvent effectuée à la fin du premier mois.* Comment admettre, alors, avec Alvarenga, qu'on ne trouve pas de canal oblitéré avant le trentième jour? D'après Alvarenga « de l'âge de trente à quarante-cinq jours, il n'y eut aucun cas d'oblitération sur les 17 cœurs observés; de quarante-cinq à soixante jours, l'occlusion fut constatée une seule fois sur huit; de l'âge de deux mois à deux mois et demi, le canal fut rencontré oblitéré sur les 6 cas observés, dès l'âge de deux ans et demi l'occlusion du canal fut plus fréquente, etc.. » (V. Alvarenga). Mes observations ne concordent pas avec celles-ci, comme on a pu le voir. C'est qu'Alvarenga s'est placé au point de vue strictement anatomique.

A mon avis on peut accepter les propositions suivantes :

1° L'oblitération physiologique commence dès l'établissement de la respiration pulmonaire.

2° L'oblitération histologique commence dans les premiers jours de la vie, met un certain temps à s'effectuer et est rarement définitive avant le quarantième jour.

3° Après quarante jours, les cas de *perméabilité* sont rares; à cette époque, la lumière du canal est devenue si étroite, elle est entourée de parois si denses que le passage du sang y est impossible; il faut considérer comme *persistants* les canaux artériels dont le calibre reste intact; et dans notre tableau, les cas personnels classés après quarante jours à la non oblitération, ne comprennent (sauf deux cas, obs. LXXVI et LXXXI) que des canaux incomplètement oblitérés sur une partie de leur longueur.

4° Toujours, même quand on trouve à l'œil nu une oblitération

complète, on observe à l'examen microscopique, en un point du vaisseau, une lumière centrale, vestige en général très peu considérable, mais constant.

Conclusions anatomiques d'après l'examen microscopique. — Il faut d'abord distinguer les termes occlusion et oblitération. Bien qu'ils soient employés presque indifféremment, l'occlusion regarde la fonction physiologique : l'oblitération, le processus anatomique.

Au point de vue purement anatomique, on peut accorder à Alvarenga que la perméabilité persiste très tard, si l'on attribue un rôle quelconque à une lumière filiforme et si l'on juge digne d'intérêt de s'arrêter à un cul-de-sac vasculaire plus ou moins profond de l'aorte ou de la pulmonaire. Il me semble plus juste d'admettre que l'organe finit là où s'arrête sa fonction ; *et le canal artériel cesse d'exister à partir du jour où il ne sert plus de voie de passage au sang.*

Et maintenant, de quel côté débute l'oblitération? Les observations macroscopiques semblent autoriser à conclure qu'elle commence, comme l'a avancé Goubaux pour les animaux, par la pulmonaire : c'est de ce côté en effet qu'on observe d'abord la condensation des parois, l'épaississement de la tunique interne et la diminution du calibre ; de même, à un âge plus avancé, c'est surtout du côté de l'aorte que l'oblitération reste incomplète. Certaines observations, rares il est vrai, montrent qu'elle commence quelquefois par l'aorte.

Contentons-nous pour le moment de ces idées générales ; l'étude microscopique étant ici très importante, j'y insisterai plus loin.

Conséquences physiologiques. — Le développement peu considérable des poumons chez le fœtus, leur inertie fonctionnelle rend compte d'une part du faible diamètre des branches de l'artère pulmonaire, d'autre part permet de comprendre l'importance du canal artériel.

C'est lui qui transmet le sang qui, arrivé dans le cœur droit, passe de la pulmonaire dans l'aorte pour se répartir au tronc et aux membres inférieurs.

Dès que l'enfant arrive à l'air, l'appel incessant du poumon tend à autonomiser d'une façon parfaite l'aorte et la pulmonaire. Est-ce à dire que le canal artériel cesse immédiatement de fonctionner? Je ne le crois pas, puisqu'on le trouve gorgé de sang quelquefois jusqu'au dixième jour. Mais si le sang y arrive encore, la circulation s'y ralentit, et l'état du canal à ce moment appelle de suite à l'esprit

la comparaison de l'anévrysme dont on comprime l'artère en amont et qui s'oblitère spontanément. De ce moment en effet, les parois du canal s'épaisissent et amoindrissent son calibre, sa tunique interne prolifère; son rôle physiologique est fini. Peu importe l'existence d'une petite lumière centrale; l'aorte et la pulmonaire sont désormais indépendantes.

A mesure qu'on observe des sujets plus âgés, la prépondérance fonctionnelle appartient à l'aorte, dont le diamètre augmente et devient supérieur à celui de la pulmonaire. Alors que chez le nouveau-né, le diamètre de ces deux vaisseaux est sensiblement égal, on voit, à la fin du premier mois, l'aorte acquérir des dimensions plus considérables, qui se comptent vis-à-vis de la pulmonaire par des différences de 1, 2 et 3 millimètres, dans le diamètre, au profit de l'aorte (mensurations comparatives personnelles). — Ces différences ne font qu'augmenter à mesure qu'on observe des sujets plus âgés.

Conséquences médico-légales. — Dans les questions accessoires relatives à l'infanticide, le canal artériel peut-il avoir son importance dans la détermination de l'âge?

« Les signes qui peuvent indiquer l'âge, dit Lutaud, reposent principalement sur l'exfoliation de la peau, l'expulsion du méconium, la chute du cordon ombilical et l'oblitération des vaisseaux ombilicaux, du canal veineux, du trou de Botal et du canal artériel.... » D'après Vibert : « l'oblitération s'opère comme celle du trou de Botal en un temps variable; il est rare qu'elle soit complète avant la fin du premier mois ».

Il est, à mon avis, difficile d'affirmer l'âge d'un enfant, d'après l'état de son canal artériel; on peut seulement dire qu'on a affaire à un enfant de moins de six semaines lorsque le canal est encore perméable dans toute sa longueur; je répète que les variations individuelles sont trop fréquentes et la date d'oblitération trop variable pour qu'on essaie de préciser.

IV

Mécanisme de l'oblitèration du canal artériel. Discussion anatomique.

Opinions anciennes. — Je mentionne simplement les deux idées suivantes : Vater admettait qu'une substance médullaire était placée

dans le canal et l'oblitérait; Haller croyait à l'oblitération par des masses polypeuses.

Les théories de l'oblitération. — Je les réunis sous 4 désignations :

A. Théorie inflammatoire.

B. Théorie anatomique.

C. Théories physiologiques.

D. Théorie anatomo-physiologique. J'insisterai sur cette dernière pour la comparer à ce que j'ai observé, et j'essaierai d'en tirer des conclusions générales capables de résoudre la question de l'oblitération.

A. THÉORIE DE L'OBLITÉRATION PAR INFLAMMATION. *Dumontpallier, Bernutz.* — On conçoit très bien qu'à une époque où l'inflammation était encore inconnue dans sa cause et confondue même avec certains phénomènes physiologiques mal interprétés, les auteurs aient cherché une analogie entre les processus inflammatoires qui aboutissent à l'oblitération des vaisseaux en général (des anévrysmes en particulier) et l'oblitération physiologique d'un vaisseau devenu inutile à la naissance. Pour soutenir leur théorie, ils partaient de faits connus et admis, mais les appuyaient sur des idées nouvelles fausses.

Que la structure du sac anévrysmal soit analogue à celle du vaisseau atteint d'endartérite; que le sang exposé à l'air ou mis en présence d'une tunique interne altérée subisse une modification du sérum qui aboutit à la coagulation; que les conditions *mécaniques* de la circulation soient modifiées après la naissance. ce sont là des faits d'observation indiscutés.

Mais pour les appliquer au canal artériel, il faut admettre des hypothèses et se mettre dans des conditions particulières et opposées aux principes mêmes de la physiologie.

L'exposé de la théorie inflammatoire suffira pour la faire condamner malgré son intérêt indéniable et la façon ingénieuse dont elle était présentée.

On sait que le ralentissement de la circulation a pour effet de rétrécir le calibre des vaisseaux par l'adjonction d'une nouvelle tunique constituée par des leucocytes; « on voit ces globules former excentriquement une couche dont les mouvements se ralentissent de plus en plus, sans s'arrêter cependant; elle forme comme une enveloppe supplémentaire au courant central des globules rouges. » (Hallopeau.)

Il était logique de supposer que quand ce ralentissement persiste, le calibre du vaisseau va en diminuant de plus en plus, et que les leucocytes, n'étant plus balayés par le courant sanguin peuvent s'organiser et former du tissu conjonctif embryonnaire.

Mais il eût fallu démontrer l'existence d'un thrombus blanc; et celui-ci ne se forme que quand la circulation persiste, au moins en partie.

Et dans les cas de thrombus, n'est-il pas exceptionnel de voir la coagulation se limiter au niveau du point lésé? et le caillot primitif ne forme-t-il pas, en général, un centre attractif pour le sang, qui a pour résultat la production d'un thrombus par propagation?

La formation d'une production semblable à l'intérieur du canal artériel entraînerait nécessairement des lésions secondaires dans l'aorte et la pulmonaire; et ce processus — si tant est qu'il a été observé — doit être exceptionnel.

Il faut bien remarquer qu'*après la naissance, il n'y a pas de modification de l'endothélium vasculaire du canal pouvant faire admettre une coagulation*; sur la plupart des pièces que j'ai examinées, provenant d'enfants morts quelquefois depuis plusieurs jours, j'ai toujours retrouvé, sans prendre aucune précaution spéciale, la tunique interne dans son intégrité absolue.

Si l'on attribue d'ailleurs une trop grande importance aux modifications circulatoires, on doit admettre une théorie qui a été reconnue fausse, celle des thromboses marastiques de Virchow.

On trouve enfin, à propos du canal artériel, les divers arguments qui ont été invoqués à propos des anévrysmes : compression causée par le sac de l'artère soit au-dessus, soit au-dessous de l'orifice anévrysmal; oblitération du sac à l'aide de caillots fibrineux avec ou sans perméabilité de l'artère (Hodgson); compression de l'artère par le sang extravasé (Cooper); inflammation et oblitération par dépôt de lymphe plastique organisée (Crisp); fragment détaché des caillots fibrineux pouvant, en se portant dans l'orifice anévrysmal, l'oblitérer et intercepter la circulation (Richter); oblitération par les caillots fibrineux, formation de couches lamelleuses qui les remplissent et finissent par s'amasser dans l'artère jusqu'aux ramifications les plus importantes; processus suivi de rétraction du coagulum (Richet), etc.

L'analogie semble plus complète encore, si l'on veut se rappeler :

que dans les cas d'anévrysmes guéris, on trouve une substance fibrineuse, feuilletée et condensée, constituée, en dehors par des couches minces et résistantes, à la partie centrale par un stratum plus épais et plus mou et que, dans la plupart des autopsies, on rencontre les vestiges du sac guéri, sous la forme de bandes fibreuses (Bellingham) ou d'un cordon ligamenteux (Ribes).

Quoi de plus naturel que de généraliser la proposition de Broca : « L'oblitération des artères n'a jamais lieu par l'adhérence de leurs parois », et qu'*a priori*, ou après un examen superficiel, on admette pour le canal artériel comme pour les anévrysmes deux modes d'oblitération :

1° Oblitération isolée, le vaisseau conservant sa perméabilité;

2° Oblitération simultanée du sac et de l'artère?

J'ai tenu à rapporter cette théorie d'une façon complète: j'avoue qu'elle m'avait d'abord séduit et que je pensais, en abordant l'étude du canal artériel, pouvoir adopter les opinions de Dumontpallier et celles de Bernutz.

« Dans le plus grand nombre des cas, dit Bernutz (art. ARTÉRIEL du Dict. Jaccoud, 1865, p. 246; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XX, 1847, p. 415), les parois vasculaires ne sont pas le siège d'une simple hypertrophie, mais d'un travail organique tout particulier... Le canal artériel devient, pour s'oblitérer, le siège d'un travail complexe, qui, *sous beaucoup de rapports, rappelle celui qu'on observe dans l'inflammation des artères.* Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce travail, qui s'accompagne parfois d'une injection considérable de la membrane externe, de la friabilité de la membrane moyenne et quelquefois d'exulcérations de la tunique interne, c'est *le dépôt à la surface de cette dernière membrane d'une couche fibrineuse d'un blanc jaunâtre qui double l'épaisseur des parois vasculaires*; d'où il résulte que ces parois ont pu paraître, à un examen superficiel, simplement hypertrophiées, mais qu'on ne cherchait pas à séparer la néo-membrane de la surface interne du vaisseau à laquelle elle est plus ou moins adhérente. Cette fausse membrane, tantôt plus épaisse dans certains points que dans d'autres, projette dans l'intérieur du vaisseau des lamelles pseudo-membraneuses, qui vont à la rencontre les unes des autres, adhérant entre elles et amenant l'oblitération partielle d'abord, puis générale du canal artériel qui finit ultérieurement par se convertir en un cordon ligamentaux. »

B. Théories anatomiques. — *a*). *Compression du canal artériel par les organes voisins.* (*King*, *N. Chevers*, *Vidal*, *Forbes.*) — Schanz et Strassmann, avancent, avec raison d'ailleurs, qu'après la naissance, il se produit, dans la topographie des organes thoraciques, des modifications profondes du cœur et du poumon. Il ne faut donc pas s'étonner que des observateurs consciencieux aient cherché à expliquer l'oblitération par des modifications purement mécaniques et en aient fait le fondement de théories qu'il ne faut pas, à mon avis, dédaigner d'une façon absolue.

King pense que la *dilatation de la bronche gauche* au moment de l'établissement de la respiration est capable de comprimer le canal qui est à cheval au-dessus d'elle. Norman Chevers estime que par un mécanisme analogue, la *tension du nerf récurrent*, après la naissance, peut amener la fermeture de la lumière du canal et son occlusion consécutive. De même Vidal : « après la naissance dit-il, le larynx s'élève et cette élévation agissant sur le nerf laryngé récurrent, en resserre l'anse, d'où compression du canal artériel et par suite oblitération. »

Cette opinion a été combattue par Virchow qui fait remarquer avec raison que ce n'est pas là le rôle d'un nerf aussi important. Du travail de Chevers, il faut cependant faire ressortir cette idée que l'occlusion commence avec les premières inspirations et que pour ce motif, elle pourrait bien être tout simplement mécanique.

Plus récemment Forbes avance qu'un faisceau de tissu fibreux placé en biais étreint le canal après l'établissement de la respiration.

b.) *Modifications des tuniques du canal artériel.* — *Trew*, *Billard*, *Cruveilhier*, *Flourens*, *Langer*, *Thoma.* — Il semble que Trew (1736) avait déjà observé les modifications de la tunique interne : « *Hiatus foraminis ovalis atque canalis arteriosi clauditur et mutatione partium eos componentium* » et spécialement pour le canal « *auctione tunicarum interiora versus....* »

Billard pense à une sorte d'hypertrophie des parois qui, sans diminuer en apparence la grosseur du vaisseau, en rétrécit seulement le calibre; de sorte, dit-il, qu'on peut comparer le canal artériel oblitéré à un tuyau de pipe dont la cassure est fort épaisse et n'offre à son canal qu'un pertuis de petit calibre. Cette description s'applique au canal dont la lumière centrale permanente est encore visible à l'œil nu.

Pour Cruveilhier, l'occlusion est produite par adhérence pseudo-

membraneuse de la tunique interne (on a vu que Broca n'admettait pas ce processus pour les artères) ou rarement par la formation d'un bouchon vasculaire.

Flourens avance que la condensation des parois commence à la partie moyenne du canal.

Langer établit d'abord par des recherches microscopiques, les différences de structure entre le canal, l'aorte et la pulmonaire. D'après lui, on trouve au voisinage de la tunique interne des étranglements longitudinaux des noyaux; ceux-ci sont considérablement multipliés, et de ce fait la paroi tout entière est plus épaisse que celle de l'aorte et de la pulmonaire, et la surface interne de tout le canal a un aspect ridé. Le tissu élastique ne concourt pas à l'oblitération et est remplacé par une sorte de tissu conjonctif périphérique. Au neuvième jour, on trouve la surface interne plus plissée encore et des noyaux multipliés surtout dans le milieu donnent à la lumière intérieure une forme en sablier.

Thoma avance que la partie profonde de la couche interne prolifère de façon que l'occlusion arrive à se faire comme celle des vaisseaux ombilicaux.

c). *Rétrécissement et raréfaction du canal artériel. Rokitansky.* — En 1852, cet auteur étudiant l'anévrysme et la persistance du canal artériel qui, d'après lui (soit dit en passant) ne seraient que des anomalies de développement, prétend que l'involution consiste en un rétrécissement et une raréfaction du canal, généralement sans l'intermédiaire d'un bouchon sanguin; cette involution ne se fait pas à la fois dans le canal tout entier, mais commence d'abord à peu près à la partie moyenne, plutôt du côté de l'artère pulmonaire où l'oblitération s'observe d'abord.

d). *Théories mixtes. Changement de situation du canal, coagulation sanguine et prolifération de la tunique interne.* (*Walkhoff*, *Strassmann.*) — En 1869, Walkhoff, comme Langer, établit que la structure du canal artériel diffère notablement de celle des autres vaisseaux, particulièrement de l'aorte et de la pulmonaire : sa tunique interne est considérablement plus lâche; le tissu élastique y est peu développé; dans la tunique moyenne, on ne trouve ni les fibres élastiques aplaties, contournées et épaisses, ni les cellules musculaires lisses placées entre elles, qu'on observe dans l'aorte et la pulmonaire. Contrairement à Langer, Walkhoff dit avoir observé un réseau élastique délicat, longitudinal, entre les mailles duquel on

trouverait des cellules qui forment des fibres élastiques ou du tissu conjonctif, comme dans les organes où on trouve du tissu connectif.

Walkhoff croit qu'il faut chercher la cause de l'occlusion, essentiellement dans les modifications histologiques de la paroi du canal : mais il fait intervenir en outre le changement de position et la coagulation sanguine. « La capacité thoracique interne du mort-né, dit Walkhoff, est très rétrécie; les poumons sont serrés contre la colonne vertébrale; le diaphragme remonte très haut dans la poitrine et le cœur a une position plus horizontale (qu'après la naissance). Quand la force respiratoire est entrée en jeu, les rapports changent complètement; les poumons augmentent de plus du double, et de ce fait, exercent en même temps une traction notable sur les bronches; par suite, celles-ci qui étaient dirigées plutôt en arrière, sont ramenées en dehors, et par ce mécanisme, entraînent une torsion plus grande de la bifurcation de l'artère pulmonaire et du point d'abouchement du canal : cette torsion croîtra dans les deux premiers jours et jusqu'au troisième jour, par une augmentation de pression survenant dans la petite circulation. En outre la position du cœur paraît changée et la torsion croissante à droite et en dehors de l'aorte ascendante, qui résulte de l'action musculaire plus forte du ventricule gauche, semble avoir une influence sur la position future du canal, puisque ces parties se déplacent facilement au milieu du tissu conjonctif lâche... De sa position primitive en dehors, le canal est amené dans une direction plus droite; il monte à pic le long de l'aorte et s'en rapprochant, s'y abouche à angle droit, comme je l'ai remarqué chez les enfants de trois jours. » (On a vu que mes observations ne confirment pas cette description.) « Mais en même temps, ses parois antérieure et postérieure se rapprochent tellement que déjà, au troisième jour, rien ne pénètre dans le canal par la méthode des injections; il peut encore arriver que, par un élargissement de sa paroi postérieure, son point de jonction soit si intimement uni à la paroi antéro-interne de la bronche gauche, qu'une pression venant de l'intérieur doive appliquer sa paroi inférieure contre la paroi supérieure à la façon d'une soupape... ». Toujours d'après le même auteur, on trouve à la fin du deuxième jour, que les couches longitudinales de la tunique moyenne ont commencé à se multiplier dans le voisinage de la tunique interne, et que les noyaux de leurs cellules fusiformes sont en train de se diviser; à

une époque plus reculée, on observe des processus de multiplication de la tunique interne, vers l'épithélium. Quant à la part du sang dans l'oblitération, Walkhoff admet que l'afflux sanguin, se brisant sur les aspérités de la paroi, est le point de départ d'une formation fibrineuse.

Strassmann insiste surtout sur le parallélisme du canal artériel et de l'aorte et sur la présence d'une valvule à l'embouchure dans l'aorte. Ces dispositions, qui sont loin d'être réalisées, je l'ai déjà dit, entraîneraient l'aplatissement, puis l'écrasement du canal entre deux artères également gorgées de sang; la valvule, proéminente dans l'aorte, se reploierait et boucherait le passage; le canal tiraillé, de rectiligne, deviendrait curviligne, et, dans cette nouvelle position, le passage du sang serait impossible à cause de l'accolement des parois supérieure et inférieure.

C. Théories physiologiques. — *a*). *Influence des modifications circulatoires.* (*Senac, Kilian.*) — J'ai rapporté au début de ce travail l'opinion de Senac et Hunauld (1749). Je la rappelle seulement, parce que Kilian (1826) l'a reprise en déclarant qu'un afflux plus considérable de sang au poumon est la cause principale de l'occlusion.

b). *Occlusion du canal par contraction.* (*Bernt.*) — « Quand l'enfant dit-il, a respiré, ne fut-ce que quelques minutes, le canal se contracte à ses extrémités, habituellement à l'extrémité aortique. »

Cette opinion est une simple vue de l'esprit et n'est appuyée sur rien.

c. *Rôle du sang et contraction du canal par influx nerveux.* (*Kiwisch, Virchow, Shultze.*) — En 1851, Kiwisch admit que par la dilatation des poumons, ce n'est pas seulement l'air qui se précipite, mais aussi le sang; de ce fait, l'arrivée du sang est moindre dans le canal qui se rétracte uniformément. L'auteur décrit au vaisseau certaines particularités anatomiques; ses parois sont ordinairement plus grosses que celles des artères voisines; sa surface interne est ponctiforme (?), ses couches moyennes présentent une texture caverneuse, facilement dissociable. Dans la couche musculeuse, les faisceaux musculaires s'isolent facilement, les couches externes sont riches en vaisseaux et en nerfs. La couche interne forme des plis nombreux; les tuniques vasculaires moyenne et externe se gonflent et se contractent : circonstances réunies qui

favorisent, après diminution du flux sanguin, le rétrécissement du canal.

Kiwisch objecte cependant qu'il ne sait pourquoi les puissantes contractions du ventricule droit n'envoient pas du sang dans le canal artériel, et il suppose qu'il faut admettre une force nerveuse particulière qui fait que le canal, en présence du sang, se contracte spontanément et qu'en même temps, par antagonisme, les artères pulmonaires se relâchent.

L'oblitération complète serait produite par le relâchement progressif de la tunique interne, qui permettrait l'accolement intime de ses replis et leur adhérence consécutive.

Virchow (1856) admet que l'oblitération est produite par la contraction des parois, mais qu'elle est achevée par la formation d'un thrombus.

Schultze (1871) compare l'occlusion à d'autres phénomènes physiologiques de la circulation. Elle s'effectuerait par formation d'un thrombus, ou par un énorme abaissement de la pression sanguine qui entraînerait une contraction de la paroi des vaisseaux. Quand cet abaissement de la pression coïnciderait avec la stagnation du courant sanguin, les conditions seraient les meilleures pour que l'oblitération s'effectuât sans formation de thrombus.

On peut observer le fait après la naissance, et c'est justement du côté de la pulmonaire (où la pression était la plus élevée auparavant), que cet abaissement est le plus considérable. La pression est d'abord égale dans la pulmonaire et l'aorte ; puis, coïncidant avec l'hypertrophie du ventricule gauche, la pression dans l'aorte s'élève et dépasse celle de la pulmonaire ; c'est à ce moment que tout courant sanguin cessant dans le canal, les éléments contractiles l'emportent sur les éléments élastiques, à l'encontre de ce qui se passe dans les autres artères.

On ne peut faire qu'une objection à cette théorie intéressante ; elle n'est appuyée sur aucune donnée anatomique. L'augmentation de pression dans l'aorte, d'autre part, ne suffit pas pour expliquer la stagnation du courant sanguin.

D. Théorie anatomo-physiologique. *Schanz.* — J'insiste tout particulièrement sur cette théorie qui est fondée sur des observations très suivies et d'un caractère véritablement scientifique.

D'après les théories que j'ai énumérées et analysées, on a pu

voir déjà que l'oblitération n'est pas un phénomène simple, mais qu'elle résulte de la mise en jeu de plusieurs facteurs : influence de la respiration aérienne, modifications topographiques des organes intra-thoraciques, modifications histologiques des tuniques du canal et en particulier prolifération de la tunique interne.

Je vais essayer de montrer comment Schanz a compris l'importance de chacun de ces éléments et en a tiré ses conclusions.

Il pose d'abord en principe que l'occlusion ne peut se faire dans l'utérus, avant la naissance, sans danger pour la vie ; que les organes thoraciques n'ont de rapports fixes qu'après l'élargissement du thorax dans tous les sens ; que c'est seulement après les premières inspirations que diverses conditions mécaniques et fonctionnelles entraînent l'inutilité du canal.

Déjà, pendant la vie intra-utérine — à six mois environ — la tunique interne présente des plis *transversaux* nombreux « comme ceux d'une artère récemment liée, » avait déjà dit Schultze. Chez les enfants qui ont vécu huit jours, par exemple, cette tunique présente des plis *longitudinaux*. Dans ce dernier cas, le canal tiraillé prend la forme d'un sablier ; la tunique externe est surtout intéressée dans le rétrécissement et la tunique interne se plisse longitudinalement ; peu à peu les fibres élastiques perdent leur tonicité, la forme en sablier et les plis longitudinaux persistent d'autant plus que, pendant ce temps, la tunique interne a commencé à proliférer.

Schanz admet deux processus successifs :

1° Une oblitération mécanique par établissement de la respiration et modification dans les rapports des organes de la cavité thoracique ;

2° Une oblitération histologique par modification, épaisissement et prolifération des tuniques du canal.

A propos de la structure : « je voulais savoir, dit Schanz, si, avant tout, le canal artériel a une musculature circulaire fortement développée, et capable de provoquer l'occlusion. Dans les coupes longitudinales des vaisseaux, on trouve les cellules musculaires des fibres circulaires toujours rangées dans un ordre fixe ».

A la coupe du canal, on trouve chez le mort-né :

1° L'endothélium, inégal, déformé par les plis transversaux ;

2° La couche intermédiaire considérablement épaissie ;

3° Une couche de tissu élastique, connectif et fibrillaire ;

4° Une fissure sur laquelle Schanz insiste beaucoup et qui serait constante (j'y reviendrai plus loin);

5° La couche musculaire circulaire;

6° Une couche élastique et fibrillaire.

La musculaire circulaire existe donc, mais est beaucoup trop faible pour provoquer une contraction du canal allant jusqu'à l'oblitération. « Langer et Walkhoff ont trouvé accrues les files de noyaux situés longitudinalement près de la tunique interne; j'ai trouvé la même chose. La couche intermédiaire — dans mes préparations — est aussi remarquablement plus épaisse que celle des autres artères. J'ai vu, comme Walkhoff, des faisceaux des fibres élastiques passer des artères voisines sur le canal artériel ; tous les observateurs ont trouvé lâche la structure de la paroi; je ne l'ai pu trouver qu'à une place, à savoir en dedans d'une tunique que je considère comme formée de cellules musculaires lisses. »

Dans les jours qui suivent la naissance, cette disposition se complique : 1° les parois du canal deviennent plus lâches, s'infiltrent de cellules cytogènes qui prolifèrent; 2° les parois sont tiraillées; 3° le canal s'infléchit à partir de son extrémité inférieure (pulmonaire) et l'éperon constitué par la rencontre de la branche pulmonaire gauche et du canal, forme une sorte de soupape qui s'applique contre la paroi supérieure; 4° il faut attribuer une importance capitale à l'épaisissement de la paroi; 5° ce n'est pas seulement par aspiration que s'établit la circulation pulmonaire (le fait est prouvé par le rappel à la vie des nouveau-nés en état de mort apparente).

On arrive à la conclusion qu'il existe une fermeture mécanique du canal avant qu'il soit oblitéré par la prolifération des tissus; et que le *canal est fermé quand le pouls ombilical cesse*. « La respiration est-elle forte au début, le canal se fermera; mais si, pour une cause quelconque, la respiration redevient défectueuse, le canal se rouvre légèrement, laisse de nouveau passer une partie du courant sanguin et la circulation pulmonaire en souffre. Il y a donc des rapports intimes entre la respiration, la fermeture du canal et le développement de la circulation pulmonaire. Plus les mouvements respiratoires sont bons, plus la fermeture du canal est hermétique, plus la circulation pulmonaire est parfaite. »

Schanz croit enfin qu'on peut cliniquement apprécier le moment de l'oblitération *physiologique* du canal artériel. « Après la naissance,

on trouve une ascension tout à fait énorme du pouls, telle qu'on n'en observe jamais plus de semblable pendant la vie; après quinze ou vingt minutes, le pouls revient à la normale. Ziegenspeck croit, comme moi, que ce fait a un certain rapport avec l'afflux du sang dans la voie pulmonaire nouvellement frayée. Cette énorme accélération du pouls — je ne veux établir aucune théorie sur sa cause — et la chute rapide qui suit, sont encore des preuves certaines qu'à ce moment, il se passe quelque chose qui est terminé quand la chute commence; je crois que ce ne peut être que la fermeture du canal artériel[1]. »

V

Observations personnelles relatives a l'oblitération. Processus histologiques.

Pour suivre pas à pas l'oblitération histologique, il faut examiner le canal de sujets à différents âges et multiplier les coupes. Cette dernière condition est si essentielle qu'il nous est arrivé de revoir sur un même sujet de deux ans tous les stades, toutes les étapes de la prolifération de la tunique interne. — On sait que cela tient à ce que l'oblitération ne se fait pas d'un seul trait, sur toute la longueur du canal, mais commence en un point — partie moyenne et voisinage de la pulmonaire — et gagne de proche en proche.

On a ainsi deux procédés d'études également profitables, et qui se complètent et se vérifient mutuellement.

Je me suis surtout attaché, en examinant le canal artériel en voie de fermeture, à décrire le phénomène important d'une époque, celui qui marque un progrès, c'est-à-dire un épaisissement.

Voici ce que j'ai observé : je verrai ensuite quelles conclusions on peut tirer :

Avant la naissance (fœtus de 7 millim et demi); la surface interne du canal est lisse et ne présente pas trace de plis transversaux, signalés par Schultze et Schanz.

1. « J'ai cherché, dit Durozier, chez les nouveau-nés, quelque signe stéthoscopique qui m'indiquât si le canal artériel était ou non oblitéré, s'il était en voie d'oblitération, je n'ai pas réussi. Il est possible que la simple diminution du canal ne produise pas de souffle quand il n'y a pas d'autre cause, quand un certain rapport s'est établi entre les orifices et les quantités de sang qui les parcourent; au moment où le canal se bouche, les branches pulmonaires se développent et détournent du canal la quantité de sang qui eût produit un souffle. »

A la naissance (nouveau-nés, fig 1). — Le canal est grand ouvert d'un bout à l'autre. *Rien n'indique qu'il va s'oblitérer.* Le type artériel se rapproche du type musculaire. La couche des fibres musculaires lisses est disposée en un anneau assez épais. L'endothélium qu'on retrouve en certains points tapisse de légers soulèvements la tunique interne, qu'on peut déjà attribuer à des plis longitudinaux. La couche interne présente surtout des éléments conjonctifs répartis en strates et des fibres élastiques, rares, disséminées, non réparties en faisceaux. Je n'ai jamais trouvé, à la naissance, entre les tuniques interne et moyenne, la fissure dont parle Schanz. D'après ce que j'ai observé, cette fissure n'apparaîtrait que plus tard, à une époque plus avancée de l'oblitération. J'ai seulement vu que, en dedans, la tunique moyenne est séparée de

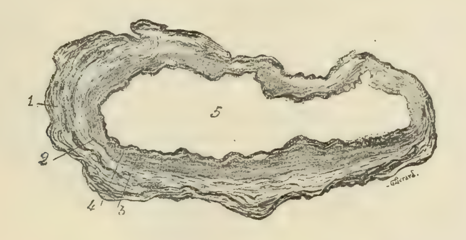


Fig. 1. — Structure du canal artériel-nouveau-né. *1*, tunique celluleuse ; *2*, tunique musculaire et élastique ; *3* et *4*, endartère ; *5*, lumière du canal.

l'endartère par la lame élastique interne qui, revenue un peu sur elle-même, a un aspect festonné. La tunique externe ne présente rien de particulier.

Enfant de sept jours (fig. 2). — Il y a une légère condensation et un épaisissement général de toutes les tuniques du canal ; de plus, en un point de la tunique interne, proémine dans la lumière centrale, *qui est ainsi bouchée déjà en grande partie*, une saillie assez considérable et formée uniquement aux dépens de l'endartère ; celle-ci a commencé à proliférer et l'éperon primitif est formé d'éléments conjonctifs très denses, à fibres entremêlées, intriquées très intimement, formant un feutrage solide. C'est la trace, sur la coupe, d'une colonne longitudinale étendue d'un bout à l'autre du canal, plus dense vers la pulmonaire, obturant déjà le canal en grande partie. Les fibres élastiques ne prennent aucune part à cette prolifération ; elles manquent sur la plupart des coupes ; et quand on les rencontre, çà et là, elles conservent leur place primitive et sont, comme chez le fœtus à terme, en dedans de la tunique musculaire et en contact intime avec elle.

L'endothélium est distinct de place en place.

La tunique musculaire est peu modifiée ; elle reste très uniformément répartie circulairement dans toute l'étendue du canal.

Enfant de neuf jours (fig. 3). — L'endothélium est recroquevillé en trois ou quatre points correspondant à des plis longitudinaux devenus permanents. La lumière se rétrécit de plus en plus, et les parois vont à la rencontre l'une de l'autre; la tunique interne proémine davantage. Un nouveau fait à signaler est le développement déjà considérable des fibres élastiques qui se groupent en faisceaux tortueux, qui ont ten-

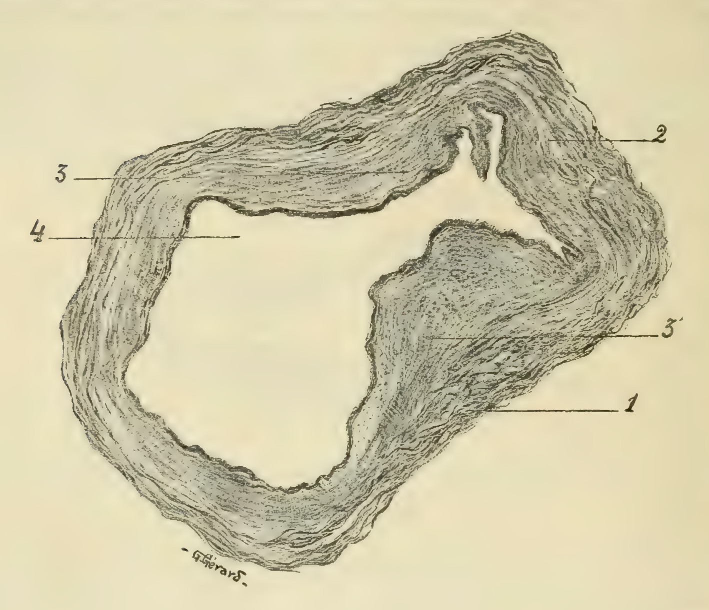


Fig. 2. — Coupe du canal chez un enfant de sept jours (partie moyenne). *1*, tunique celluleuse; *2*, tunique musculaire et élastique; *3*, tunique interne condensée en un point *3'*, qui proliférera et s'accroîtra; *4*, lumière du canal.

dance à revenir sur eux-mêmes. La couche musculaire qui a encore proliféré, a tendance à se ramasser et à se condenser.

Sur une coupe passant par la partie moyenne du canal, on observe au milieu des éléments musculaires et vers leur limite interne, une *fissure* qui peut être rattachée à celle qui a été décrite par Schanz. « Il me semble, dit-il, qu'il s'agit seulement là d'une séparation entre deux couches... Derrière la couche élastique et fibrillaire, dont les cellules sont ordonnées parallèlement à l'axe longitudinal du vaisseau, apparaît la fissure en deçà de laquelle est une couche que je considère comme la couche musculaire circulaire et qui présente l'ordonnancement caractéristique des cellules en rangs séparés... » Je n'ai rencontré de fissure que tout à fait exceptionnellement, et je ne pense pas qu'elle résulte du processus d'oblitération lui-même; dans tous les cas, je n'ose pas me prononcer sur son importance possible et me contente de la signaler en passant.

Il faut encore noter un épaisissement général de toutes les parois qui se contractent uniformément; les parois de la tunique interne qui limitent le canal ont tendance à se rapprocher; l'accolement est probablement plus intime encore que ne le montre la figure; mais il a dû être modifié par la coupe, ainsi que l'attestent les petites encoches dans lesquelles on trouve des globules sanguins.

D'une manière générale, l'oblitération marche très vite dans les premiers jours de la vie, puis a tendance ensuite à se ralentir. Pour la voir à son début, il faut examiner le canal de sujets très jeunes. Comme je l'ai montré plus haut, l'occlusion physiologique est effectuée vers le



Fig. 3. — Coupe du canal chez un enfant de neuf jours. *1*, tunique celluleuse; *2*, tunique moyenne; *3*, tunique interne avec son bourgeonnement *3'* séparé d'une partie de la tunique moyenne par un plan de fibres élastiques. *4*, lumière du canal; *5*, fissure séparant une partie des éléments musculaires de la tunique externe.

dixième jour. Quand la lumière s'est rétrécie de façon à empêcher le passage du sang, il semble que l'évolution histologique ait tendance à rester stationnaire pendant quelque temps. Si l'on examine le canal de sujets de plus en plus âgés, on suit le schéma primitif, l'épaisissement de toutes les tuniques et en particulier la prolifération de l'endartère; mais il faut, pour observer l'envahissement complet par les tissus fibreux, chercher beaucoup plus tard sur le ligament de sujets déjà âgés. On ne s'étonnera donc pas de nous voir décrire maintenant la coupe du canal *d'un enfant de dix-huit mois*. Ici l'oblitération reste inachevée dans toute l'étendue du canal, tout en augmentant à partir de ses extrémités. Sur la coupe transversale, il y a accolement intime des parois, selon une ligue à peu près centrale. A une des extrémités de l'ancien canal, il reste une petite lumière irrégulièrement triangulaire. On voit nettement la couche celluleuse, au-dessous de la couche mus-

culeuse encore reconnaissable et composée presque exclusivement de fibres circulaires, et enfin la tunique interne.

La ligne de suturation ou d'accolement des parois de la tunique interne se reconnait très nettement. La prolifération qui donne lieu à l'oblitération paraît se faire exclusivement aux dépens de l'endartère. Elle est très irrégulière et c'est surtout par un point de son étendue que l'endartère végète en formant une saillie volumineuse qui marche à la rencontre du reste de la paroi. A certains endroits, l'oblitération est

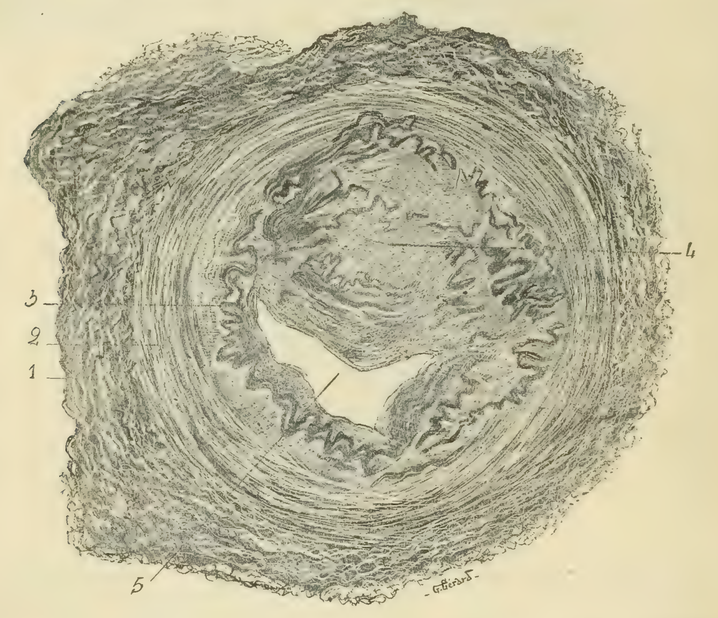


Fig. 4. — Coupe du canal en voie d'oblitération (enfant de vingt mois). *1*, tunique celluleuse ; *2*, tunique musculaire ; *3*, lame élastique de l'endartère ; *4*, portion conjonctive de l'endartère qui a énormément bourgeonné et qui va bientôt oblitérer le vaisseau ; *5*, lumière du canal.

presque complète, mais à un des angles de la ligne de soudure, il reste un petit espace comblé par un caillot sanguin fibrineux.

Enfant de vingt mois (fig. 4). — Le canal n'est complètement fermé que tout à fait en son milieu. En se reportant de ce point soit vers l'aorte, soit vers l'artère pulmonaire, on voit que le canal est resté perméable. La lumière est d'autant plus large qu'on se rapproche davantage des extrémités.

Le point oblitéré montre que c'est à la végétation de l'artère qu'est due l'oblitération. Cette végétation n'est pas uniforme, c'est-à-dire que tout le pourtour du canal n'y participe pas également. D'un point de la circonférence du vaisseau s'élève une saillie qui devient l'origine de l'oblitération. Celle-ci est complète quand la saillie a envahi toute la lumière

du canal et *est venue se souder à la périphérie de la surface interne du reste de l'endartère.*

Enfant de vingt-deux mois (fig. 5). — Aux deux extrémités du canal, il reste encore un pertuis. Mais au centre, l'oblitération est complète. La *cicatrice* est étalée et l'on voit nettement que l'oblitération est due à la végétation des éléments de l'endartère. A certains endroits l'ancien canal laisse voir deux petites lumières séparées par un pont, ce qui

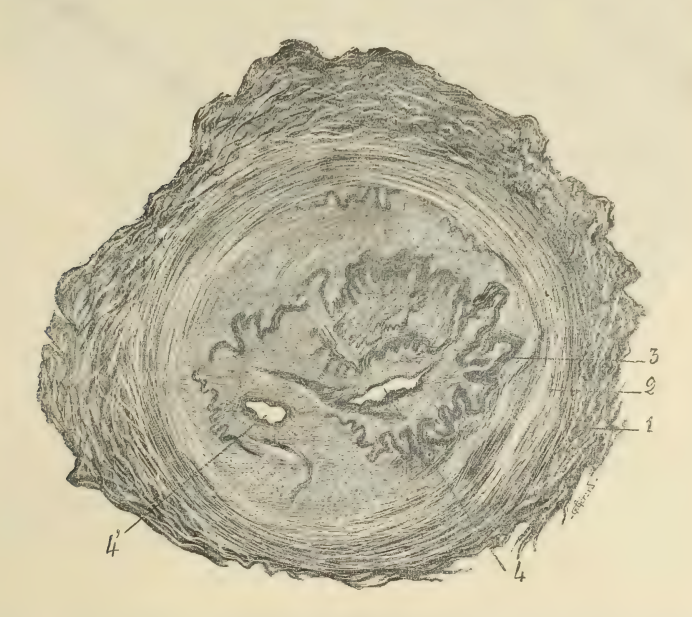


Fig. 5. — Coupe du canal en partie oblitéré (enfant de vingt-deux mois). *1*, tunique celluleuse; *2*, tunique musculaire; *3*, lame élastique de l'endartère très hypertrophiée et à peu près régulièrement; *4*,*4'*, Vestiges de la lumière démontrant que l'oblitération ne se fait pas d'un seul bloc, par l'accolement et la soudure de toute la surface à la fois de la cavité du canal.

indique que l'union des parois ne commence pas sur toute la ligne d'un seul coup.

Enfant de trois ans (fig. 6). — Canal encore perméable à ses deux extrémités. Deux parties encore canalisées correspondant l'une à l'aorte, l'autre à la pulmonaire, ont l'aspect infundibuliforme. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'aorte et de la pulmonaire, on voit leur lumière se rétrécir. Au centre du canal, la lumière a cessé et l'oblitération est complète. Elle s'est faite suivant une ligne plissée comme si l'élasticité du canal avait joué un rôle dans l'amoindrissement de sa lumière centrale. Par place, à un des angles de la cicatrice étoilée, il reste les traces très visibles d'un thrombus fibrineux. La musculeuse se reconnaît toujours de la tunique celluleuse, qui s'est chargée de

carmin. La tunique moyenne, au contraire, n'a pris que peu le rouge

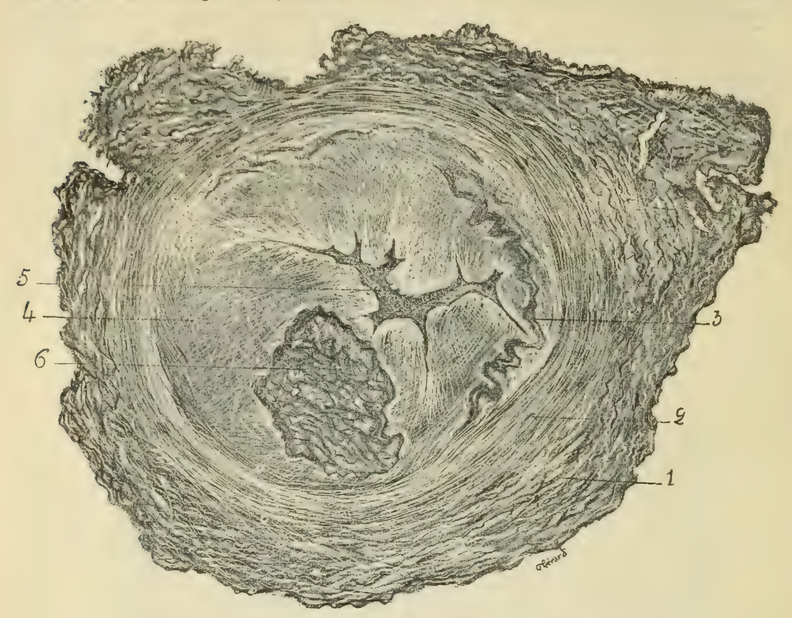


Fig. 6. — Coupe du canal artériel en un point où l'oblitération est achevée (ligament artériel d'un enfant de trois ans). *1*, tunique celluleuse; *2*, tunique musculaire répartie circulairement autour de *4*, portion conjonctive de l'endartère dont la prolifération a abouti à l'oblitération du canal; *3*, lame élastique de l'endartère; *4*, cicatrice centrale; *5*; formation particulière (*rare*) d'aspect celluleux dans l'épaisseur même de l'endartère, paraissant être un débris d'un caillot sanguin en voie de dégénérescence et abandonné là au moment de la fermeture cicatricielle du canal.

du picro-carmin. Ses fibres musculaires disposées en anneaux et ses éléments élastiques sont encore très reconnaissables.

VI

Interprétation et Conclusions.

Dans les premiers jours de la vie, la tunique interne seule participe à l'oblitération anatomique. De cette tunique, seuls les éléments conjonctifs interviennent; il n'y a pas de modification des éléments élastiques qui restent dans leur disposition primitive.

Peu à peu, par prolifération de l'endartère en un point, apparaît un soulèvement, une saillie de la tunique interne produite par la prolifération des éléments conjonctifs d'abord, par la multiplication et le recroquevillement des faisceaux élastiques ensuite. C'est cette saillie qui a le plus grand rôle dans l'oblitération : c'est elle qui

diminuera la lumière du canal, la reportera un peu latéralement, puis finira par la combler tout à fait en venant s'accoler à la paroi interne qui lui faisait face primitivement.

La formation de cette saillie conjonctive endartérielle est de la plus grande importance, je le répète. Il ne faut pas perdre de vue cependant qu'elle se limite d'abord à la partie moyenne et qu'elle n'envahit le canal que secondairement, qu'elle s'accompagne assez tardivement et toujours après que l'oblitération physiologique s'est effectuée, de l'augmentation de la tunique musculaire.

Je considère comme tout à fait secondaire la présence d'une fissure ou celle des caillots sanguins ou fibrineux inclus entre les tuniques.

Donc, la prolifération qui donne lieu à l'oblitération anatomique, paraît se faire exclusivement aux dépens de l'endartère; la saillie ainsi constituée pousse en un point latéral, dans la lumière du canal; elle finit par l'envahir tout entier; sa base présente des faisceaux de fibres conjonctives. Il faut noter encore, avant un accollement quelconque, que toute la tunique interne végète et qu'elle retrécit circulairement toute la lumière. Ce n'est qu'assez tardivement, fin de la première année, qu'on voit le sommet convexe de la saillie primitive, venir s'adapter à la paroi opposée et s'accoler peu à peu à tout le reste de la surface interne de l'épithélium. Bien que je n'aie aucune preuve directe de l'hypothèse que j'émets, je pense que cet accolement se produit simplement par fusion, puis enchevêtrement de l'endothélium dont on voit très longtemps des vestiges. Il est impossible de prouver le fait anatomiquement, étant donné qu'on ne peut examiner que des cadavres déjà morts depuis au moins vingt-quatre heures, mais l'idée que j'avance permet de supposer que la soudure épithéliale sert de pont aux fibres conjonctives qui envoient à leur intérieur du véritable tissu cicatriciel, comme le montre l'examen des ligaments artériels.

Quoiqu'il en soit, ici encore, l'accolement n'est pas général, ainsi que le montre l'existence des cônes infundibuliformes aortique et pulmonaire. La figure 5, qui montre deux petites lumières séparées par un pont déjà très net de tissu conjonctif, me semble très utile pour la compréhension des processus que j'essaie de décrire.

Enfin, quand l'oblitération est effectuée, on trouve :

1° Au milieu du ligament artériel, soit une cicatrice étoilée, soit

une soudure suivant une ligne nette, vestige de l'accolement de l'endartère, et plus dense encore que la masse conjonctive ambiante; vers la périphérie, une série de faisceaux de fibres élastiques très inégalement répartis, qui sont apparus dans le tissu conjonctif lors de son épaisissement; ils proviennent simplement de la prolifération des fibres élastiques qu'on voyait à l'origine contre les fibres musculaires.

La masse centrale qui comble le ligament en son centre, représente la tunique interne remaniée et défigurée par le processus de l'oblitération.

2° La tunique moyenne est formée : *a*, par une couche circulaire très également épaissie de fibres circulaires, dont les plus internes se perdent à la périphérie de la masse conjonctive centrale; *b*, par une couche externe très mince de fibres musculaires longitudinales parallèles à la direction du vaisseau;

3° La tunique externe ne présente rien de particulier; elle n'a d'ailleurs, pas participé à l'oblitération.

En résumé :

L'oblitération du canal artériel comprend :

1° L'occlusion physiologique;

2° L'oblitération anatomique.

1° L'occlusion physiologique s'effectue très peu de temps après la naissance; elle est déjà effectuée alors que le canal est encore perméable dans toute sa longueur, mais ne livre plus passage au sang.

Elle est consécutive à l'établissement de la respiration, qui fait changer la pression dans les artères aorte et pulmonaire, et dévie le courant sanguin; la pression dans la pulmonaire, primitivement supérieure à celle de l'aorte, lui devient d'abord égale, puis inférieure.

L'allongement et l'augmentation de volume des branches de l'artère pulmonaire, la modification des rapports des organes thoraciques examinés comparativement, permettent d'admettre que le canal est à la naissance tiraillé un peu, et légèrement dévié par l'abaissement du diaphragme, la projection du sternum, l'ampliation du poumon; ce tiraillement a pour premier effet d'appliquer les parois l'une sur l'autre, et d'empêcher le passage du sang. Le vaisseau est devenu inutile.

2° Dès lors, commence l'oblitération anatomique, qui, soit dit en

passant, ne peut, à mon avis, bien se faire *qu'à sec*, c'est-à-dire sans être troublée par la présence du sang. D'où la nécessité d'admettre une première occlusion mécanique.

Puis dès les premiers jours, l'endartère se met à proliférer en un point; la masse ainsi formée par multiplication des éléments conjonctifs devient peu à peu de plus en plus considérable. Le processus de cicatrisation ne s'effectue que lentement, et comme je l'ai dit dans le cours de ce travail, il est presque constant de retrouver, à la coupe du ligament artériel, en certains points et surtout vers l'aorte, une petite lumière centrale permanente.

L'oblitération histologique n'est effectuée complètement, dans la plupart des cas, que vers la fin de la seconde année.

Cette oblitération du canal artériel après la naissance est fatale; comme je le disais en commençant, l'organe doit disparaître, lorsque son rôle est terminé. Or, il ne saurait être question d'atrophie proprement dite, en un point constamment battu par l'afflux sanguin et très vascularisé, mais bien d'*étouffement par la condensation du tissu conjonctif*. Le canal artériel, indispensable à la vie du fœtus, vaisseau de premier ordre à cette époque, ayant à lui seul à faire la répartition du sang au delà du cœur, ne doit plus être qu'un vaisseau mort au moment où la respiration s'établit et autonomise les circulations aortique et pulmonaire : la nature se met en frais pour l'oblitérer, accumule ses tissus conjonctifs qui le transforment en un ligament sans importance, qui passe le plus souvent inaperçu entre l'aorte et la branche pulmonaire gauche, et qui devient chez l'adulte aussi indifférent que l'artère ombilicale, ou le canal veineux.

J'ai cependant appliqué tous mes efforts à bien l'étudier; il est en effet le prototype de ces anastomoses artério-veineuses directes que j'ai décrites ailleurs [1]; et l'étude de son fonctionnement et de son oblitération m'a paru capable de jeter un certain jour sur la question des communications directes entre les artères et les veines, sur laquelle j'aurai probablement l'occasion de revenir.

1. Ch. Debierre et G. Gérard, *Bull. Soc. Biologie*, 1895, nº 1. — G. Gérard, Sur l'existence de canaux anastomotiques artério-veineux, *Arch. de Physiologie*, octobre 1895. — G. Gérard, Les anastomoses artério-veineuses chez l'homme et le singe, *Arch. des Sc. méd.*, septembre 1896. — G. Gérard, Historique des anastomoses directes entre les artères et les veines, *Arch. des Sc. méd.*, janvier 1897.

SIMILITUDE DES PROCESSUS HISTOGÉNÉTIQUES
CHEZ L'EMBRYON ET L'ADULTE

Par M. Éd. RETTERER
Chef des travaux pratiques d'histologie à la Faculté de médecine de Paris.

La division de l'ovule fécondé aboutit à la formation d'abord d'un, puis de deux feuillets *blastodermiques,* dont les éléments affectent une disposition *épithéliale.* Le troisième feuillet intermédiaire aux deux premiers offre, à l'origine, un développement, un arrangement cellulaire et une structure identiques.

Les divisions cellulaires de ces feuillets produisent les épaississements, les plissements, les bourgeons pleins ou creux, qui représentent les ébauches de la plupart des organes adultes.

Au dire des classiques, un seul groupe de tissus échapperait à cette loi. Ce groupe comprend les diverses *variétés de tissu conjonctif et le sang*; on le désigne sous le nom de *mésenchyme.* Il va de soi que les germes du mésenchyme sont contenus dans les feuillets blastodermiques de structure purement épithéliale. Mais ces germes se sépareraient du tissu originel par un processus qui ferait exception : les éléments du mésenchyme, sous la forme de cellules amiboïdes et étoilées, se détacheraient de la membrane épithéliale en exécutant des mouvements propres et très actifs; une fois libres, ils continueraient à se déplacer et émigreraient dans les espaces compris entre les autres feuillets, organes et tissus. Leur destinée ultérieure serait diverse : les uns se transformeraient en tissus de substance conjonctive (fibres conjonctives ou élastiques, cartilage, os), les autres conserveraient leur liberté, persisteraient à l'état de cellules lymphatiques ou migratrices et concourraient essentiellement au développement des organes lymphoïdes.

Ainsi, la cellule épithéliale ne jouerait plus, chez l'adulte, en ce qui concerne le groupe des tissus de substance conjonctive, qu'un rôle subordonné, parasitaire; les éléments libres, voyageurs, en auraient usurpé les fonctions.

Mes recherches me conduisent à des résultats tout autres : les tissus de substance conjonctive et les organes lymphoïdes, au lieu de faire exception, rentrent dans la règle générale. Si les classiques ont adopté la doctrine opposée, c'est qu'ils ont négligé l'étude de certains stades, ou bien ils ont examiné des tissus altérés.

A. *Tissu conjonctif.* — Au lieu de cellules mésenchymateuses, j'ai

trouvé dans les extrémités naissantes des membres [1], dans les tendons embryonnaires, dans les organes élastiques [2], etc., des amas de cellules dont le protoplasma est confondu, à sa périphérie, avec celui des cellules voisines. La substance *internucléaire* est bien du protoplasma; il suffit, pour s'en convaincre, d'étudier les cellules en division. On voit alors que les modifications structurales et chimiques du corps cellulaire s'étendent jusqu'au milieu de l'intervalle protoplasmique compris entre le noyau qui est en division et des noyaux qui sont au repos.

Au second stade, le protoplasma se différencie en un *réticulum chromophile* et en une substance hyaline, ou *hyaloplasma*, qui remplit les mailles du réticulum. C'est là le *tissu conjonctif primordial*.

A partir de ce second stade, l'évolution peut se faire dans deux sens différents : quand il va se former du tissu muqueux ou des cavités (bourses séreuses, articulations), l'hyaloplasma se transforme en une sérosité qui se liquéfie; il ne reste que le réticulum chromophile avec le rudiment cellulaire, qui peuvent eux-mêmes s'atrophier et disparaître. Dans les tendons, toutes les parties de la cellule persistent; l'hyaloplasma, loin de se liquéfier, élabore des fibrilles conjonctives ou collagènes. Ce qui reste des cellules, c'est-à-dire les lames chromophiles et le noyau, représentent, dans le tissu conjonctif dense et les tendons, les cellules *plates* des auteurs.

B. *Follicules clos et derme.* — En ce qui concerne les follicules clos, j'ai vu [3], au lieu de cellules mésenchymateuses, l'ébauche se constituer par des bourgeons ou des invaginations épithéliaux, analogues à ce qui se passe dans le système nerveux, les glandes, etc. .

Il en va de même [4], lorsqu'on suit le développement des papilles sur un derme encore lisse : les premières ébauches papillaires apparaissent en plein épithélium.

Le fait constant qu'on observe dans ces divers organes, c'est la division des cellules épithéliales et la production d'îlots de petites cellules à noyau chromatique et à protoplasma clair et hyalin. Ces îlots (tissu épithélial hyperplasié) ont tous les caractères du tissu que j'ai décrit plus haut sous le nom de *tissu conjonctif primordial*. Ce tissu évolue ensuite dans la peau et dans les amygdales de façon à donner naissance, d'une part, à des globules rouges et blancs, à des vaisseaux sanguins et lymphatiques et, de l'autre, à des faisceaux conjonctifs et à un réseau élastique.

C. *Grand épiploon.* — Le grand épiploon [5], de provenance manifestement mésodermique, se compose, à l'origine, d'une assise unique de

1. Des bourses muqueuses, etc. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1896, p. 257.

2. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 577 et 742.

3. Voir le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1888, p. 1 et 1897, p. 462 et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 897 et 899.

4. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 1147.

5. Histogénèse du grand épiploon, *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, 1899, p. 451.

cellules dont la disposition et l'arrangement sont ceux d'un épithélium. En se divisant, ces cellules constituent des assises dont les unes forment des fibres conjonctives et élastiques, tandis que les autres aboutissent à la production des amas de cellules connues sous le nom de *taches laiteuses*. Le protoplasma de ces dernières formations élabore de l'hémoglobine et se fragmente en globules rouges, tandis que la couche protoplasmique périphérique persiste avec les noyaux et reste à l'état de paroi endothéliale (vaisseau capillaire).

D. *Cartilage et os*[1]. — Le cartilage est précédé par une masse cellulaire dont le protoplasma dense, granuleux, rappelle de près la couche basilaire des jeunes épithéliums. La substance cartilagineuse y apparaît sous la forme de lignes ou traînées au milieu du protoplasma qui sépare et réunit les noyaux.

Faiblement développées, ces lignes donnent au jeune tissu cartilagineux l'aspect épithélial. Le protoplasma qui avoisine ces lignes continue à subir la même transformation, ce qui aboutit à la formation de couches de plus en plus épaisses de substance fondamentale.

Lorsque le cartilage va être remplacé par l'os[2], les cellules cartilagineuses s'hypertrophient, puis se divisent en petits éléments étoilés et anastomosés dont l'ensemble constitue un tissu réticulé très vasculaire. Ces cellules étoilées ou *ostéoblastes* sont les mêmes que celles qu'on rencontre dans le tissu conjonctif qui s'ossifie directement sans passer par le stade cartilagineux. A cet effet, la couche corticale de l'ostéoblaste élabore de l'osséine. A mesure que l'osséine empiète sur la couche centrale, les lamelles osseuses augmentent d'épaisseur; en même temps le protoplasma périnucléaire s'agrandit, de sorte qu'une cellule osseuse adulte, c'est-à-dire à protoplasma périphérique ossifié, couvre un champ quatre à cinq fois plus étendu que l'ostéoblaste primitif.

Au point de vue évolutif, le cartilage représente un tissu *plus jeune* que l'os : le cartilage est à l'os ce que l'épithélium est à la papille dermique qui y prend naissance.

E. *Ganglions lymphatiques*. — Ces organes se développent dans un tissu *plein*, qui est constitué par des cellules étoilées et anastomosées et dont le protoplasma est différencié en réticulun chromophile et en hyaloplasma. Quand l'ébauche ganglionnaire y va apparaître, l'hyaloplasma subit la fonte et les espaces vides qui se forment se mettent en communication avec les vaisseaux lymphatiques. Le restant de la cellule (lames chromophiles, portion périnucléaire et noyau) non seulement persiste, mais se divise activement pour produire des masses cellulaires dont la constitution est celle du *tissus conjonctif primordial*. Ces nouvelles masses cellulaires représentent les centres clairs ou germinatifs du follicule lymphatique. Dans la suite, la périphérie du follicule se transforme en tissu réticulé. L'hyaloplasma qui remplit les maille du réticulum subit la fonte, d'où la formation d'espaces vides dans lesquels

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 473 et 613.
2. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1898, p. 361 et 389 et 1899, p. 472.

pénètre la lymphe et qui étendent d'autant le champ des vaisseaux lymphatiques. Le réticulum, d'abord chromophile, se modifie avec l'âge et peut devenir élastique. Sur divers points, variables selon l'animal, l'hyaloplasma, au lieu de se liquéfier, se transforme en fibres conjonctives [1].

Considérations théoriques. — Les faits que je viens de résumer d'après mes recherches personnelles me paraissent devoir leur principal intérêt à cette considération qu'il pourront servir à élucider quelques problèmes d'histogénèse et à mieux faire connaître certaines formes de transition entre les éléments anatomiques qui se succèdent. La science est pauvre en documents de ce genre, et c'est là une des raisons pour lesquelles on n'a pas réussi encore à établir une classification rationnelle des tissus.

Depuis les recherches de Schwann qui datent de 1838, on sait que tous les tissus procèdent de la cellule-œuf. Nombre des tissus conservent chez l'adulte la forme originelle de cellules juxtaposées ou superposées (épiderme, ongle, épithélium glandulaire); les éléments essentiels d'autres tissus, tels que les muscles et les cellules nerveuses sont des descendants de cellules également épithéliales dont il est relativement facile de suivre les transformations depuis la cellule originelle jusqu'à la forme adulte. Il n'en va plus de même, dès qu'on considère les *tissus de substance conjonctive* (les diverses variétés de tissu conjonctif, le cartilage, l'os, le sang et la lymphe). Les contradictions abondent. En voici un exemple.

Il est bien démontré que l'épithélium est le point de départ de tous les tissus de l'organisme et que les éléments du sang et de la lymphe représentent le terme ultime de l'évolution. En dépit de ces notions d'histogénèse élémentaire, certains auteurs persistent à commencer leur livre d'histologie par l'étude du sang et de la lymphe qu'ils rangent à côté de l'épithélium.

Quant au reste des tissus de substance conjonctive, les divergences d'opinion sont dues à la façon dont on envisage la nature et l'origine des substances dites *intercellulaires* (fibres conjonctives, élastiques, substance cartilagineuse ou osseuse, plasma sanguin ou lymphatique).

Si je pense être arrivé à des résultats plus probants que ceux de mes devanciers, je l'attribue aux procédés techniques plus perfectionnés que j'ai employés dans cette étude et surtout à ce fait que j'ai examiné les stades initiaux du développement. Je les résume de la façon suivante.

Les cellules cartilagineuses, osseuses et conjonctives élaborent, par transformation protoplasmique, une substance qui est spéciale à chacun de ces tissus (cartilagéine, osséine, fibres conjonctives ou élastiques). Cette substance est un produit, c'est-à-dire une transformation du corps cellulaire au même titre que la substance contractile de la fibre musculaire. Après cette première élaboration, la cellule possède, outre son noyau, un corps cellulaire réduit, mais aussi apte que la cellule primitive, à s'accroître, à se diviser et à évoluer en tissu définitif.

C'est pour définir les qualités et la nature de ce reste cellulaire que *v.* SACHS lui a imposé le nom d'*énergide*.

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1900, p. 281 et 334.

Mais ce ne sont pas là les seuls attributs de l'énergide. On ne doit pas perdre de vue que le protoplasma différencié (fibres conjonctives et élastiques, substances musculaire, cartilagineuse ou osseuse) ne reste pas moins sous l'influence des jeunes énergides nouvellement formés par la division de la portion centrale de la cellule-mère. Quand la constitution des énergides se modifie (cartilage hypertrophié), la substance cartilagineuse se résorbe. Lorsque les énergides meurent, le résultat est le même. Le corps de l'énergide est continu avec la portion périphérique ou différenciée de la cellule primitive. Ce fait explique comment on n'a jamais pu déterminer la limite entre les fibres conjonctives, par exemple, et la cellule plate.

Ceux qui professent la *spécificité* cellulaire des feuillets blastodermiques vont à l'encontre d'un fait que j'ai vérifié maintes fois, à savoir que l'ectoderme et l'endoderme continuent, *toute la vie*, à fournir du *tissu conjonctif primordial*. Ce dernier tissu évolue dans la suite comme celui qui a pris naissance chez l'embryon : il se différencie en fibres conjonctives et élastiques d'une part, en éléments vasculaires de l'autre. Les éléments libres (globules blancs et rouges) sont, chez l'adulte comme chez l'embryon, des descendants de ce tissu conjonctif primordial. Ils sont devenus libres, grâce à la fonte d'une portion du protoplasma et, comme tels, ils représentent des formes adultes ou vieillies, incapables de se rajeunir ou de se convertir en un tissu fixe quel qu'il soit.

Conclusions générales. — 1° A l'état unicellulaire des métazoaires succède un stade caractérisé par l'arrangement épithélial des cellules. La plupart des organes et des tissus qui se développent pendant la période embryonnaire prennent leur source dans ces membranes épithéliales. Qu'il suffise de citer le système nerveux, le neuro-épithélium des organes des sens, les glandes, le système musculaire, etc. Les tissus de substance conjonctive font de même, si ce n'est qu'ils se convertissent d'abord en un tissu qui sert d'intermédiaire entre la membrane épithéliale, d'une part, le tissu conjonctif et le cartilage de l'autre. Cette forme intermédiaire est représentée par le tissu conjonctif primordial, ou *masse de cellules fusionnées*.

C'est elle qui évoluera secondairement, soit en tissu conjonctif, soit en cartilage. L'os ne se développe que dans un tissu conjonctif réticulé. L'accroissement consécutif dépend de deux facteurs : 1° de l'extension périphérique de l'ébauche; 2° de la division des énergides cartilagineux, musculaires ou conjonctifs et de la croissance du protoplasma nouvellement formé, qui se différencie dans le sens même de la cellule primitive.

2° Dans certaines régions, le tissu réticulé des Mammifères est, de plus, capable de donner naissance, par division de ses énergides, à des centres de *tissu conjonctif primordial* (*ganglions lymphatiques*) qui, placés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, y déversent du plasmaet des leucocytes.

3° Le processus selon lequel l'épithélium produit, sur les embryons, le tissu conjonctif, se poursuit chez le fœtus et l'adulte dans les membranes épithéliales : l'épithélium s'y divise pour se transformer en ilots de tissu conjonctif primordial (*follicules clos, derme*).

BIBLIOGRAPHIE

A propos des « Éléments de physiologie » de M. F. Laulanié.

Monsieur le professeur Laulanié vient de faire paraître le premier fascicule d'un nouveau traité de physiologie dans lequel il traite des fonctions de nutrition.

Nous attendrons la fin de la publication pour juger l'ensemble de l'œuvre qui nous paraît, dès maintenant, s'adresser tout à la fois à l'étudiant aussi bien qu'au travailleur original. L'un y trouvera en effet tout ce qu'il lui est nécessaire d'apprendre en vue de ses examens; pour l'autre, M. Laulanié a eu soin de faire connaître avec détails la technique du laboratoire, la description et le mode d'emploi des appareils, la critique des principales méthodes inventées par les auteurs.

Nous citerons, par exemple, le chapitre VII de la première partie, consacré entièrement à la méthode graphique, chapitre qui ne comprend pas moins de neuf grandes pages et dans lesquelles on trouve, entre autres, la description de plusieurs appareils inventés par l'auteur : cardiographe à aiguille, thermographe et oxygénographe.

De même, la technique de la mesure des échanges respiratoires se trouve amplement détaillée dans un chapitre de treize pages, suivi d'un autre chapitre où le lecteur trouve immédiatement les résultats obtenus par cette méthode, non seulement chez l'homme, mais encore dans les différentes espèces animales.

C'est là certainement une partie originale qui ne manquera pas d'assurer le succès de cet ouvrage dans les laboratoires de physiologie. A ce propos cependant, M. le professeur Laulanié voudra bien nous permettre une toute petite critique.

Bien que notre compétence en physiologie soit des plus restreintes, son livre nous a paru au courant de tous les grands travaux faits jusqu'à maintenant. Les auteurs sont toujours cités entre parenthèses, à la suite de chaque donnée nouvellement acquise à la science, mais presque jamais on ne trouve la source où le lecteur puisse se reporter. Il est inutile évidemment de répéter, pour chaque nouveau traité d'une science, toute la

bibliographie inhérente à cette science en remontant jusqu'à Aristote. Ces bibliographies, on les trouve dans les anciens ouvrages, dans ceux de Longet, de Milne Edwards et de Béclard, par exemple, pour la Physiologie. Mais les travaux originaux devenant de plus en plus nombreux, de nouvelles publications périodiques se créant même depuis plusieurs années et à l'insu, le plus souvent, des jeunes travailleurs, nous pensons aussi qu'il est du devoir d'un auteur de faire profiter ses lecteurs de la bibliographie *particulière qu'il aura pu recueillir lui-même.* C'est en même temps donner à ses ouvrages un nouvel élément de succès.

M. Laulanié est professeur de physiologie à l'École vétérinaire de Toulouse, son livre doit être le reflet de son enseignement et par conséquent doit s'adresser, surtout, à des élèves vétérinaires. Or il se trouve cependant que les étudiants en médecine et les étudiants ès sciences naturelles tireront tout autant de profit de la lecture de ce livre.

C'est qu'en effet il n'y a pas une physiologie de l'homme pour les médecins, une physiologie des animaux domestiques pour les vétérinaires, ni une physiologie des animaux sauvages pour les zoologistes. La physiologie est UNE comme l'histologie, l'embryologie, etc., et cela nous a toujours paru une sorte de gaspillage, pécuniaire aussi bien que scientifique, ces enseignements divers d'une seule et même science donnés dans les différentes Facultés d'une Université.

La création des Universités a été certainement une œuvre utile en ce sens surtout qu'elle permet de modifier, de perfectionner sans cesse les méthodes d'instruction.

Le rôle de l'enseignement supérieur n'est pas seulement de préparer des hommes à passer des examens; son idéal, plus élevé, est, avant tout il nous semble, de faire avancer la science, de former des savants.

Dans cette fin de siècle le progrès a marché à pas de géant, mais aussi, conséquence naturelle, la spécialisation a envahi toutes les branches du savoir, et il est à craindre que les problèmes des grandes questions biologiques ne se trouvent égarés dans les courtes vues des petites spécialisations.

Toutes les connaissances apparaissent de plus en plus comme tributaires les unes des autres et de bons esprits pensent qu'il est mauvais de laisser les Facultés d'une même Université subsister comme centres d'instruction isolés. Ne vaudrait-il point mieux, en effet, les réunir dans ce qu'elles ont de commun, leur permettre un contact plus intime, un échange de forces continuel qui vivifierait les centres intellectuels, supprimerait quelques rivalités stériles et enfin coûterait moins cher au budget de l'État.

Si nous considérons par exemple la Faculté de médecine, nous trouvons, en dehors des études du P. C. N., la physiologie, l'histologie et l'embryologie comme pouvant servir de trait d'union avec la Faculté des sciences, la matière médicale et la parasitologie avec l'École de pharmacie; la médecine légale avec la Faculté de droit, la psychologie avec la Faculté des lettres.

Dans une Université, chacune de ces sciences devrait former un centre unique d'instruction, au lieu d'être répétée autant de fois qu'il y a de Facultés. Dans chacun de ces centres, plusieurs maîtres enseigneraient la partie qui leur serait la plus familière et uniraient leurs efforts pour le progrès de la science commune. En histologie, par exemple, il y aurait un enseignement particulier pour la cytologie et la cytochimie (même dans certaines Universités étrangères, telle que Louvain, ces deux parties sont confiées à deux professeurs différents), un autre pour l'histologie proprement dite, l'histo-physiologie et l'histogénèse, un troisième pour l'histologie pathologique. De même, en embryologie, il y aurait à distinguer : 1° l'embryologie générale et les grandes questions concernant l'hérédité et l'évolution; 2° l'embryologie des invertébrés; 3° l'embryologie de l'homme et des vertébrés; 4° la tératologie.

De ces ensembles chaque étudiant retirerait évidemment ce qui ne lui est pas absolument nécessaire pour ses aspirations particulières. Ainsi, en histologie, l'étudiant en médecine pourrait suivre seulement l'histologie proprement dite et l'histologie pathologique. En embryologie il pourrait laisser de côté l'embryologie générale et celle des invertébrés.

Loin de nous, du reste, la pensée de supprimer ni même de modifier profondément ce qui existe actuellement. Notre idée s'adresserait à l'avenir, à la création des nouveaux enseignements qui, actuellement, sont demandés par toutes les Facultés, ou bien à la disjonction de certains enseignements existants, disjonction qui s'imposera certainement un jour ou l'autre.

Créer autant de chaires qu'il y a de parties distinctes dans une science serait augmenter trop lourdement le budget, car chaque création comporterait à sa suite, dans un temps plus ou moins éloigné, celles de laboratoires, de chefs de travaux pratiques, de maîtres de conférences ou d'agrégés. Nous pensons donc qu'il vaudrait mieux prendre les chaires actuelles comme centres, grouper autour des maîtres dont l'enseignement a su déjà créer de véritables foyers scientifiques, un corps enseignant avec les qualificatifs que l'on voudra : professeurs adjoints, professeurs extraordinaires, assistants, etc., d'exiger des membres de ce corps un travail effectif de deux semestres, mais aussi de leur assurer l'indépendance morale et matérielle sans lesquelles il n'y a d'entreprises ni durables ni fécondes.

Chacun de ces maîtres se partagerait les différentes parties d'une même science qui serait traitée ainsi en entier pendant l'année. Et l'on ne verrait pas alors, en histologie par exemple, l'histoire de la cellule être enseignée, presque en même temps, par deux professeurs titulaires, par un professeur agrégé et par deux professeurs libres comme cela a eu lieu cette année à Paris, alors que la cytochimie est absolument inconnue de nos élèves. De même ,des médecins étrangers ne viendraient pas chercher en vain, chez nous, un enseignement officiel de l'embryologie de l'homme et des vertébrés, enseignement qui est créé depuis longtemps déjà en Suisse, en Belgique, en Italie, en Angleterre, en

Autriche et en Amérique et que quelques Facultés de province tendent à instituer [1].

Ainsi comprises, les Universités ne seraient plus une réunion de Facultés distinctes se répétant parfois dans leur enseignement et se jalousant trop souvent. Chacune d'elles serait un ensemble d'Instituts, de phalanstères, pour ainsi dire, qui concourraient tous au mieux de l'humanité en général et de notre pays en particulier.

En somme, ce serait introduire par là, dans nos méthodes d'étude, le système des coopérations qui a déjà tant fait pour le développement des sociétés. Ce serait l'association des idées dans la recherche de la vérité.

GUSTAVE LOISEL.

1. C'est pour essayer de combler cette lacune que je fais, depuis deux ans, à la Faculté des sciences de Paris, un cours libre d'Embryologie de l'homme et des mammifères, chaque leçon étant accompagnée ou suivie de démonstrations pratiques. Le succès de cet enseignement auprès des étudiants en médecine comme auprès des étudiants ès sciences est la meilleure preuve de sa grande utilité.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imprimerie PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FAISCEAUX MUSCULAIRES

S'INSÉRANT PAR UNE DE LEURS EXTRÉMITÉS SUR UNE PORTION QUELCONQUE DE LA GLANDE THYROÏDE

Par E. JUVARA

Professeur à la Faculté de médecine,
Directeur des laboratoires d'anatomie de Jassy.

Dans cette courte étude, nous n'avons nullement la prétention d'apporter des faits nouveaux; nous nous contentons de décrire avec précision et de représenter exactement ceux que nous avons observés aux cours de nos dissections.

Les petits muscles thyroïdiens que nous avons eu l'occasion de rencontrer sont : le *hyo-adénoïdien* ou le muscle de Sœmmering, le *thyro-adénoïdien*, le *hyo-thyro-adénoïdien*, le *pharingo-adénoïdien*, et *l'œsophago-adénoïdien*.

Le hyo-adénoïdien. — Le hyo-adénoïdien ou le releveur de Sœmmering, est le plus commun des petits muscles attenant par une de leurs insertions au corps tyroïde. J'ai eu l'occasion de le rencontrer un très grand nombre de fois, soit sur mes pièces, soit sur les pièces de mes pavillons.

Bien développé, ce petit muscle, faisceau erratique du *hyo-thyroïdien*, se présente sous la forme d'une bandelette (fig. 1), large de trois à quatre millimètres, située à gauche du plan médian, le long du bord interne du hyo-thyroïdien, et tendue verticalement du corps de l'os hyoïde à l'isthme du corps thyroïde. En haut, il naît directement par des fibres charnues sur le bord inférieur du corps de l'os hyoïde immédiatement en dedans de l'insertion du hyo-thyroïdien et au-dessous de celle du sterno-costo-hyoïdien. Les faisceaux musculaires parallèles, réunis en une étroite bandelette

descendent verticalement, appliqués successivement sur la membrane hyo-thyroïdienne, le cartilage thyroïde et le muscle crico-thyroïdien. A ce niveau, les fibres musculaires sont suivies d'une bande élastique légèrement épanouie en éventail, qui s'insère sur la partie la plus déclive du bord interne du lobe gauche du corps thyroïde. Ces fibres se perdent, les unes sur le feuillet antérieur,

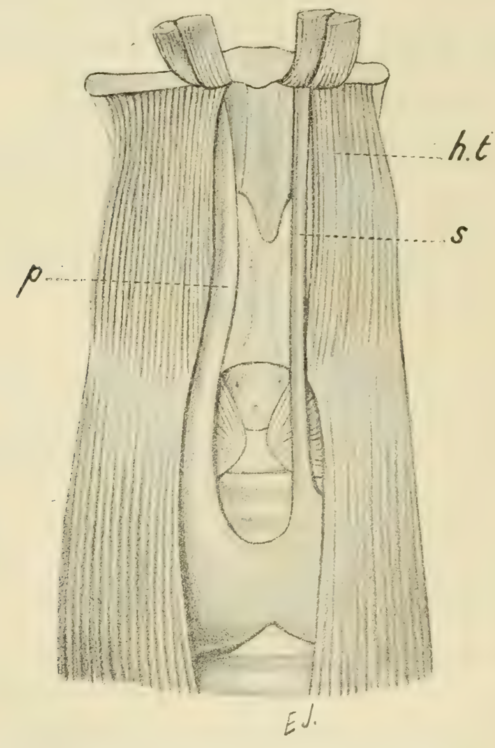


Fig. 1. — A droite on voit la pyramide de Lalouette : à gauche le muscle de Sœmmering; *p*, pyramide; *ht*, hyo-thyroïdien; *s*, muscle de Sœmmering ou hyo-adénoïdien.

les autres sur le feuillet profond de la capsule propre de la glande. Les fibres les plus internes s'insèrent aussi sur l'isthme.

J'ai eu l'occasion de rencontrer, tant sur mes pièces que sur celles de mes élèves, plusieurs variétés de ce muscle. Quelquefois il peut être extrêmement grêle, des dimensions d'un fin stylet. Son insertion supérieure peut se faire par un trousseau de fibres élastiques et dans un cas il naissait non de l'os hyoïde, mais de la face antérieure de la membrane fibro-élastique qui limite en avant la cavité séreuse sous-hyoïdienne.

Je l'ai trouvé, étroitement accolé à la pyramide Lalouette, avec laquelle on peut le confondre, et j'ai dû quelquefois employer beaucoup d'attention pour séparer le muscle de ce qui appartient à la pyramide. J'ai eu aussi l'occasion de trouver le releveur de Sœmmering situé tantôt en dedans, tantôt en dehors de la pyramide et dans un cas il décrivait autour de cet appendice un trajet spiroïde pour s'insérer sur la face profonde de son pédicule.

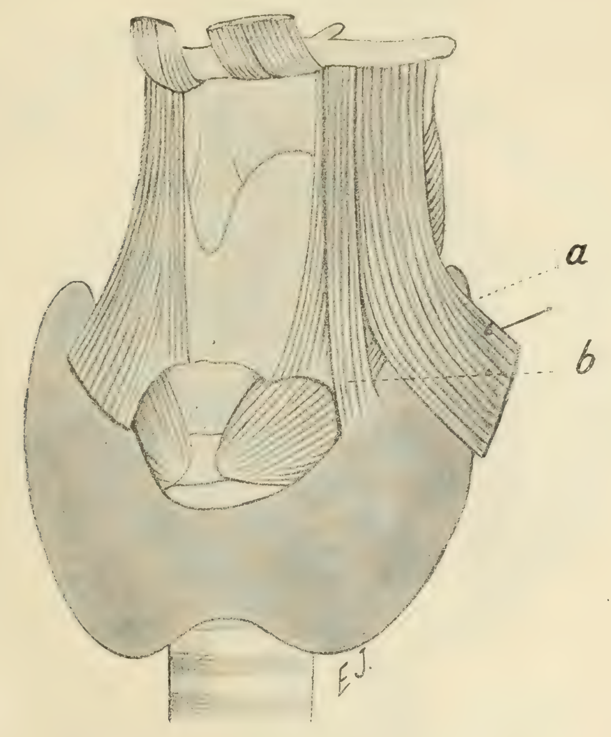


Fig. 2. — Le muscle hyo-adénoïdien se trouve situé sur la face antérieure du hyo-thyroïdien au lieu de l'être le long de son bord interne; *a*, sterno-thyroïdien; *b*, hyo-adénoïdien.

Dans un cas, le muscle trop court s'insérait par son extrémité inférieure sur la face antérieure du tiers inférieur de la pyramide. J'ai rencontré aussi ce muscle situé du côté opposé de celui occupé par la pyramide (fig. 1).

Dans un cas (fig. 2) le muscle de Sœmmering formait une bandelette large de cinq millimètres, couchée de haut en bas sur la face externe du muscle hyo-thyroïdien gauche. En haut elle s'insère sur la première portion du bord inférieur de la grande corne hyoï-

dienne, en bas elle s'attache par de courtes fibres élastiques sur la portion moyenne du bord interne du lobe tyroïdien.

Dans un autre cas (fig. 3), le muscle hyo-adénoïdien, légèrement oblique en bas en dehors, naît du corps de l'os hyoïde, croise le bord interne du hyo-thyroïdien et s'insère par son extrémité inférieure légèrement épanouie en éventail, sur le milieu de la face antérieure du lobe gauche du corps thyroïde.

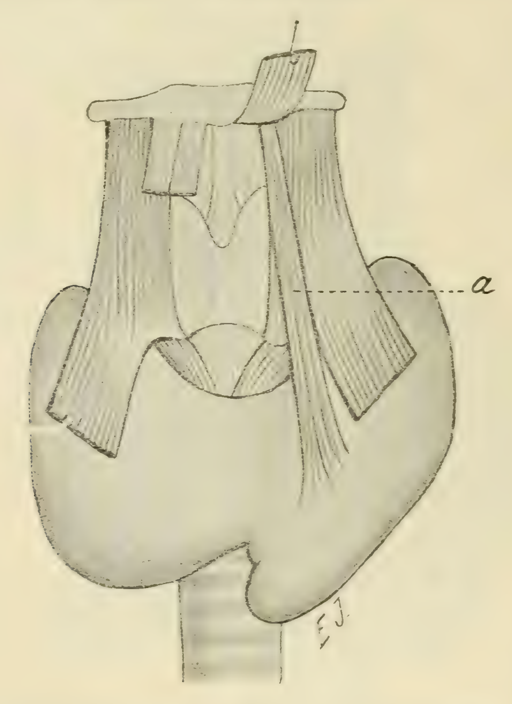


Fig. 3. — Le muscle hyo-adénoïdien *a*, s'insère par son extrémité épanouie en éventail sur la face antérieure du lobe gauche du corps thyroïde.

Le hyo-thyro-adénoïdien. — Quelquefois le muscle de Sœmmering présente deux faisceaux; un faisceau superficiel hyo-adénoïdien, qui est tout à fait analogue à celui que nous venons de décrire, et un faisceau profond *thyro-adénoïdien*. Ce faisceau situé sous la face profonde du premier, qu'il faut écarter pour l'apercevoir, naît par des fibres charnues sur la face externe du cartilage thyroïde, sur cette portion qui se trouve au-devant du bord antérieur du thyro-hyoïdien, et dans le cas que j'ai rencontré, ce faisceau musculaire prenait naissance du côté gauche au niveau du milieu

du bord antérieur du cartilage. Les fibres musculaires se réunissent en une bandelette large de quatre à cinq millimètres, laquelle, un peu au-dessous du bord inférieur du cartilage thyroïde, se joint au faisceau superficiel, pour former un petit corps commun, lequel s'insère sur le bord interne du lobe gauche du corps thyroïde.

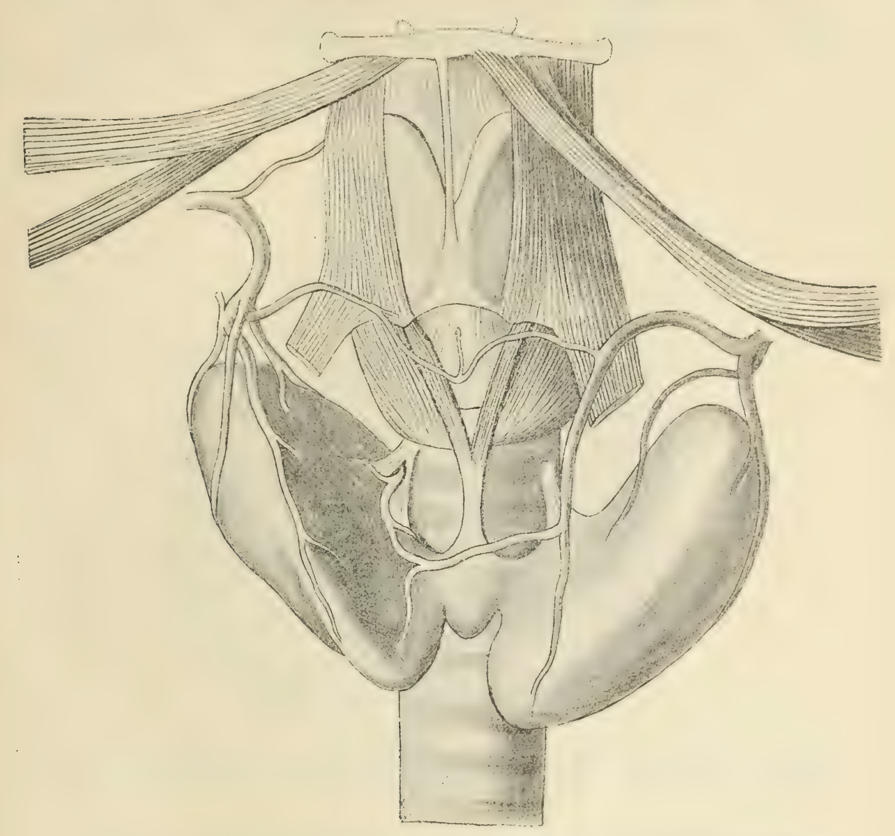


Fig. 4. — Le muscle thyro-adénoïdien. Les deux lobes du corps thyroïdien sont représentés écartés, et les muscles sous-hyoïdiens superficiels, disséqués et tirés en dehors.

Le thyro-adénoïdien (fig. 4). — Le thyro-adénoïdien, que j'ai déjà eu l'occasion de décrire (*Bull. et Mém. de la Société anatom.*) est un petit muscle tendu du bord inférieur du cartilage thyroïde à l'isthme du corps thyroïde. Composé de deux faisceaux, il a la forme d'un Y à pointe inférieure. Chaque faisceau est constitué d'un petit corps musculaire, prismatique, qui naît du tubercule du bord inférieur du cartilage thyroïde et de la face profonde de ce

cartilage, immédiatement au devant des insertions du crico-thyroïdien. Ces insertions montent sur la face profonde du thyroïde, de quatre à six millimètres au-dessus de son bord inférieur. Le faisceau musculaire descend en bas et en dedans, couché le long du bord antérieur du crico-thyroïdien dans l'angle limité par ce bord et la membrane crico-thyroïdienne. Au niveau du bord inférieur du cricoïde, les deux faisceaux, de droite et de gauche, se

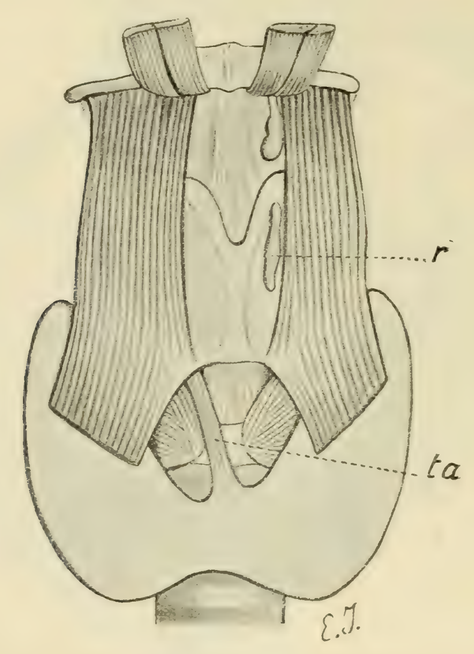


Fig. 5. — Le thyro-adénoïdien *ta* est composé d'un seul faisceau situé à droite. Le long du bord interne du hyo-thyroïdien gauche se trouvent représentées deux petites masses allongées *r*, lesquelles représentent des reliquats de la pyramide de Lalouette.

réunissent ensemble en un V, du sommet duquel part une membrane fibro-élastique qui s'épanouit légèrement et s'insère sur la partie moyenne du bord supérieur de l'isthme. Ces fibres élastiques, descendent plus ou moins bas sur le feuillet superficiel et profond de la capsule glandulaire.

J'ai vu le thyro-adénoïdien constitué d'un seul faisceau (fig. 5) que j'ai trouvé situé et à droite et à gauche.

J'ai eu même l'occasion de rencontrer un thyro-adénoïdien qui ne ressemble en rien à celui que je viens de décrire et que

je veux nommer, d'après sa direction, le *thyro-adénoïdien oblique externe* (fig. 6).

Il naît du tubercule gauche du bord inférieur du cartilage thyroïde, et se dirige obliquement en bas et en dehors en formant une bandelette large de quatre à cinq millimètres, qui s'insère par son extrémité légèrement épanouie sur la partie inférieure du bord interne du lobe tyroïdien gauche. Dans un cas (fig. 7) ce muscle

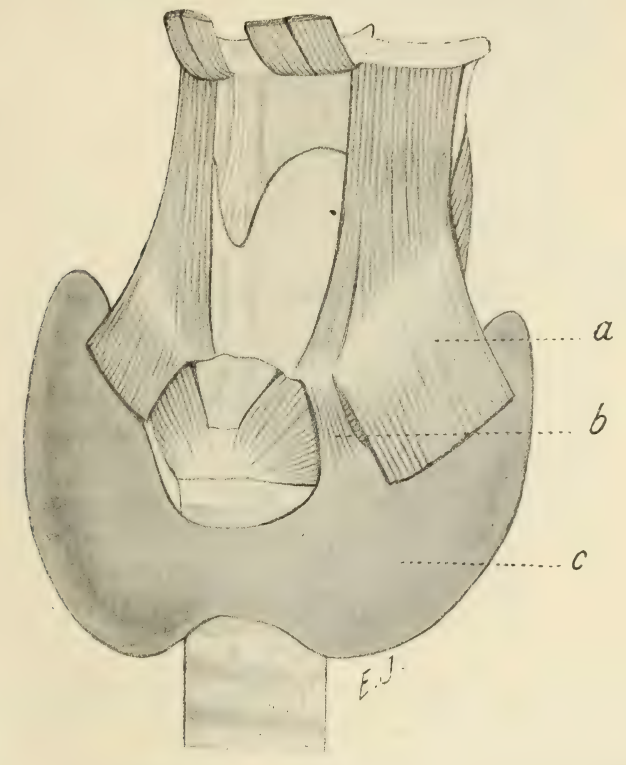


Fig. 6. — *a*, Le sterno-thyroïdien; *b*, le thyro-adénoïdien externe; *c*, corps thyroïde.

large de dix à douze millimètres, était constitué de deux faisceaux : d'un faisceau interne analogue à celui que nous avons déjà décrit, et d'un faisceau externe plus large, se détachant en haut de la face antérieure du thyro-hyoïdien et s'insérant en bas sur la face profonde du lobe thyroïdien, à quelques millimètres au-dessous de son bord interne.

Le pharingo-adénoïdien. — A plusieurs reprises j'ai rencontré des faisceaux musculaires se détachant d'un côté de l'un des lobes du

corps thyroïde et se perdant de l'autre côté dans la couche superficielle du constricteur inférieur du pharynx. Un bel exemple de ce muscle se trouve représenté sur la figure 8. On voit naître de la partie supérieure du bord postérieur du lobe thyroïdien droit, par une mince membrane fibro-élastique, une bandelette musculaire large de six à sept millimètres et épaisse d'un millimètre. Elle se dirige d'abord en haut et en arrière, appliquée sur les fibres du constricteur; après elle s'infléchit sur le bord du cartilage thyroïde en se

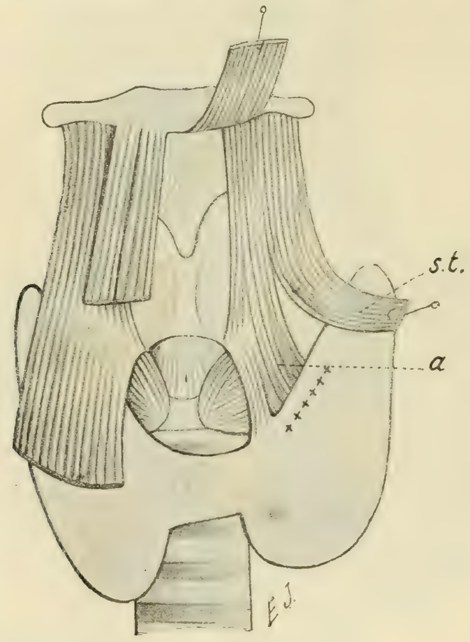


Fig. 7. — Le muscle thyro-adénoïdien; *a*, est composé de deux faisceaux qui se détachent du tubercule du cartilage thyroïde et de la couche superficielle du hyo-thyroïdien. La ligne de croix représente l'insertion de ces faisceaux sur la face profonde du lobe; *st*, sterno-thyroïdien écarté.

dirigeant en haut et en dedans vers le raphé, où elle se tisse avec les fibres du constricteur.

Le costo-adénoïdien. — Dans deux cas, j'ai rencontré des faisceaux musculaires épars, lesquels, naissant de la partie supérieure de la face postérieure des lobes thyroïdiens, s'unissent aux fibres du bord externe du muscle sterno-costo-thyroïdien. Dans un cas, les faisceaux musculaires faisaient une bandelette large de 6 à 7 millimètres que l'on pouvait poursuivre jusque sur le cartilage de la seconde côte.

L'ŒSOPHAGO-ADÉNOÏDIEN. — Dans un cas j'ai rencontré, naissant de l'angle du bord postérieur du lobe thyroïdien droit, un faisceau musculaire de couleur rosée se dirigeant en bas et en dedans et se perdant dans la couche musculaire longitudinale de lœsophage.

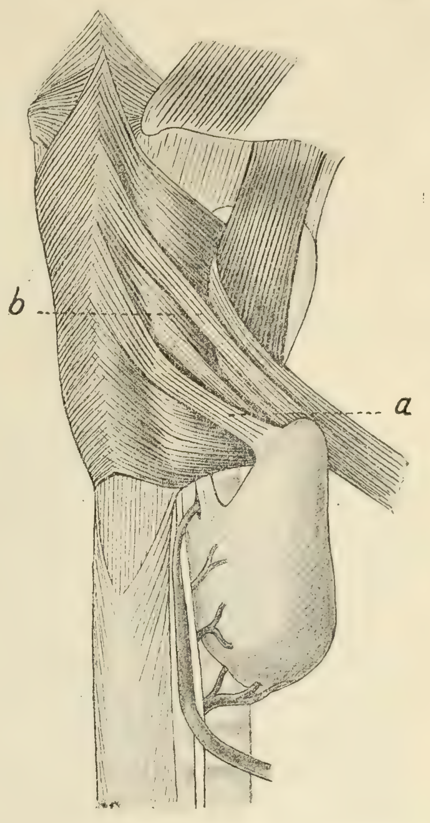


Fig 8. — Le pharynx vu par sa face postérieure et droite; le lobe thyroïde a été disséqué et légèrement tiré en dehor . *a*, pharyngo-thyroïdien; *b*, bandelette musculaire, naissant de la face profonde du sterno-thyroïdien et se perdant en haut et en dedans dans le constricteur inferieur.

Ces différents fascicules musculaires à existence inconstante représentent des faisceaux anormaux, surnuméraires aberrants, des différents muscles qui existent autour de la niche du corps thyroïde. Cet ainsi que le hyo-adénoïdien représente un faisceau du thyro-hyoïdien, le thyro-adénoïdien représente un faisceau anormal de l'un ou des deux crico-thyroïdiens, suivant qu'il est simple ou bifide. Le thyro-adénoïdien externe représente des faisceaux trop courts du sterno-costo-thyroïdien ; le pharyngo-adénoïdien représente un faisceau supplémentaire du constricteur inférieur, et ainsi de suite. Leurs nerfs, je les ai toujours trouvés fournis par le même filet qui dessert le corps musculaire dont ces faisceaux représentent des portions supplémentaires. La description de ces petits muscles adénoïdiens est généralement peu précise et peu claire et, en publiant les cas que j'ai eu la chance de rencontrer, je crois combler une petite lacune.

LES LIGNES PAPILLAIRES

DE

LA PAUME DE LA MAIN

Par CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

D'une manière générale, les lignes papillaires de la paume de la main affectent une direction parallèle aux plis primordiaux de flexion et d'opposition. Ces plis primordiaux sont les plis de flexion communs des doigts et le pli d'opposition du pouce.

Dans le cas de la disposition la plus simple (fig. 1 et 6), on voit les lignes papillaires suivre le pli d'opposition du pouce, couvrir l'éminence thénar jusque sur la palmure du pouce, où elles deviennent parallèles au pli de flexion commun des doigts.

Les lignes parallèles au pli de flexion commun, se relèvent progressivement vers le bord cubital de la main, à mesure qu'on remonte vers le poignet, de sorte que les supérieures devenues les plus internes, se placent parallèlement à celles qui recouvrent l'éminence thénar. La partie de la paume comprise entre le pli de flexion commun et le pli de flexion spéciale des trois derniers doigts est couverte de lignes papillaires dont la direction générale est transversale et qui s'accolent graduellement aux séries de lignes à concavité inférieure ou distale, encadrant les dernières lignes transversales de la face palmaire des doigts (fig. 5). Ces dernières lignes courbes présentent une direction parallèle à celle des lignes digitales, qui sont généralement transversales aux deux doigts médians, tandis qu'à l'index et au petit doigt elles sont obliques de bas en haut et de dedans en dehors par rapport à l'axe de la main.

Cette disposition simple est presque constante sur l'éminence thénar; le plus souvent toutes les lignes papillaires à partir de la

courbe du pli d'opposition du pouce sont parallèles, elles s'aplatissent progressivement jusqu'au pli de flexion du pouce. Cependant il arrive que ces lignes papillaires de l'éminence thénar présentent vers la région moyenne des déviations brusques et forment un angle ouvert vers le bord radial de la main, et rappelant l'aspect d'une stratification brisée (fig. 2 et 3). Cette disposition rappelle la figure dite primaire des empreintes de la pulpe des doigts. D'autres fois



Fig. 1. — *Main gauche d'un infirmier.* — Elle présente des lignes papillaires parallèles au pli d'opposition du pouce et aux plis de flexion des doigts. On y voit les lignes transversales de l'annulaire former une anse à convexité tournée vers la paume à la base de ce doigt.

il existe sur la région la plus saillante de l'éminence, une anse de lignes papillaires dont le sinus est ouvert en haut (fig. 4). Cette anse de lignes papillaires s'enroule quelquefois en tourbillon (fig. 5). D'autres fois on voit partir du fond de l'espace interdigital une série de lignes papillaires formant une anse à sinus radial qui s'avance plus ou moins loin sur l'éminence thénar (fig. 5 et 6). Cette anse radiale, qui peut être rapprochée des anses interdigitales, sur lesquelles nous reviendrons, peut coïncider avec l'anse à sinus dirigé vers le poignet, que nous venons de signaler (fig. 6).

Les dispositions irrégulières des lignes papillaires sont plus fréquentes sur l'éminence hypothénar. Les lignes parallèles au pli de flexion commun, au lieu de se redresser graduellement vers le bord cubital et vers le poignet, en finissant par s'ajuster à la direction de la ligne d'opposition du pouce, peuvent présenter des ramifications sur l'éminence hypothénar, où elles présentent une disposition qui rappelle celle des barbes d'une plume (fig. 2).



Fig. 2. — *Main droite d'un maniaque.* — Sur l'éminence thénar les lignes papillaires forment un angle à sinus externe. Il existe en outre une anse interdigitale au-dessus du 3e espace, et une figure ellipsoïde sur l'éminence hypothénar.

D'autres fois, arrivées vers le milieu de la paume de la main, au lieu de continuer obliquement leur marche ascendante, elles se recourbent brusquement et prennent une direction transversale vers le bord cubital de la main. D'autres lignes papillaires qui descendent du côté cubital du pli d'opposition du pouce, se réfléchissent transversalement au-dessus de l'inflexion des précédentes et forment un système aussi parallèle, qui recouvre la partie supérieure de l'éminence hypothénar (fig. 1, 2, 4, 5).

La disposition de ce système inférieur de lignes réfléchies paraît constituer un intermédiaire entre la disposition commune et l'existence sur la partie supérieure de l'éminence hypothénar (fig. 7), de lignes papillaires disposées en anse à convexité inférieure (fig. 8), anse qui circonscrit quelquefois un circulus analogue à ceux que l'on voit au torus tactile de la pulpe digitale.

Il arrive que les lignes ascendantes qui abandonnent la direction



Fig. 3. — *Main gauche d'un imbécile.* — Sur l'éminence thénar les lignes papillaires forment un angle à sinus externe ; il existe à la base de l'annulaire une anse analogue à celle de la figure 1.

parallèle au pli de flexion commun pour se porter vers la région carpienne et le bord cubital de la main et recouvrir l'éminence thénar, s'écartent pour laisser une place à un système surajouté et constitué par des lignes en anse qui partent du bord cubital pour s'avancer vers le milieu de la paume de la main (fig. 9.)

Ces anses cubitales présentent de grandes variétés quant au nombre de lignes papillaires qui les constituent, quant à leur longueur et quant à leur direction, qui peut être directement transver-

sale (fig. 10) ou légèrement oblique, soit en haut soit en bas. Ces anses a sinus cubital entourent quelquefois des ellipses, des cercles, des doubles anses (fig. 5), des doubles tourbillons (fig. 11).

Quelquefois les lignes papillaires parallèles au pli de flexion supérieur, au lieu de se recourber en anse dont les fibres reviennent vers le point de départ (fig. 7), se recourbent vers la ligne médiane, puis se portent en haut (fig. 12) ou font un double trajet en sens



Fig. 4. — *Main droite d'un persécuté.* — Sur l'éminence thénar, anse de lignes papillaires à convexité inférieure.

inverse (fig. 5). Cette disposition montre une transition entre la forme commune et le double groupe des lignes en apparence dirigées en sens inverse, que nous avons déjà signalées sur l'éminence hypothénar (fig. 2, 3, 4).

Dans d'autres cas, on voit vers la région moyenne de l'éminence hypothénar, les lignes papillaires qui ont une direction oblique intermédiaire à celle du pli de flexion commun et à celle du pli d'opposition du pouce, se recourber en anse au lieu de se continuer jusqu'au bord cubital de la paume (fig. 7).

Entre le pli de flexion commun et le pli de flexion des trois derniers doigts, les lignes papillaires présentent généralement, avons-nous dit, une direction transversale.

Entre ces plis et la racine des doigts, les dispositions des lignes papillaires sont très variables.

En général on voit les lignes transversales de la face palmaire des doigts annulaire et médian former des courbes de plus en plus



Fig. 5. — *Main gauche d'un dément.* — Sur l'éminence thénar, anse à convexité inférieure dont les lignes les plus internes s'enroulent. Il existe en outre une petite anse interdigitale dans le premier espace, et une double anse sur l'éminence hypothénar.

saillantes vers la paume de la main et se mettre au contact de lignes courbes réunissant les bases de l'index et de l'auriculaire (fig. 5). Les courbes de la base des doigts s'allongent quelquefois au point de former des anses qui s'avancent plus ou moins sur la paume de la main, en formant une sorte de triangle (Alix). C'est ce qu'on voit surtout à la base de l'auriculaire (fig. 1).

Les intervalles laissés entre ces différents systèmes sont quequefois comblés par des petits groupes de lignes papillaires brisées; mais il existe souvent au fond des espaces interdigitaux des sys-

tèmes particuliers très remarquables. Ce sont des anses à concavité tournée vers l'espace interdigital, et s'avançant plus ou moins loin vers la paume de la main, constituées par un nombre variable de lignes papillaires présentant généralement une direction verticale, mais quelquefois un peu obliques. Ces anses entourent quelquefois un circulus.

Ces anses sont intéressantes en ce qu'elles correspondent assez bien aux saillies interdigitales de la paume et qu'elles rappellent les



Fig 6. — *Main droite d'un mélancolique.* — Sur l'éminence thénar, anse à convexité inférieure, et anse interdigitale du premier espace. Anse interdigitale du troisième espace.

systèmes de cercles ou d'ellipses papillaires que l'on rencontre en cet endroit chez les singes. La disposition de ces ellipses (fig. 13) chez les singes rappelle d'ailleurs la disposition des saillies plantaires des pentadactyles carnivores ou rongeurs.

Du reste, chez les singes on voit souvent sur l'éminence thénar et sur l'éminence hypothénar des systèmes circulaires de lignes papillaires qui, comme les systèmes d'anses des espaces interdigitaux de l'homme, saillants d'ailleurs chez bon nombre d'individus, rappellent les saillies de la plante des pentadactyles et ont pu être considérés

comme des traces de point d'appui. Wilder[1], qui a soutenu cette théorie atavique, aurait pu citer à l'appui le circulus ou l'anse que l'on observe souvent au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil à la plante du pied, et qu'a déjà figurée Alix[2].

Cependant il est difficile d'expliquer par la pression la persistance du système d'anses papillaires que l'on rencontre quelquefois au niveau du premier espace interdigital, dans le fond de l'angle formé par le pouce et l'index. D'autre part, s'il est un point où la pres-



Fig. 7. — *Main gauche d'un idiot.* — Anse à convexité interne sur l'éminence hypothénar.

sion non seulement n'a pas cessé d'agir, mais s'est de beaucoup accentuée et pouvait perpétuer une disposition ancestrale due à des pressions, c'est bien le talon. Or le talon de l'homme, à de très rares exceptions près, ne présente pas de figures semblables, mais bien des lignes transversales.

Les dispositions des lignes papillaires de la paume de la main

1. Harris H. Wilder, On the disposition of the epidermic folds upon the palms and soles of primates (*Anatomische Anzeiger*, 1897, p. 250).

2. Alix, Recherches sur la disposition des lignes papillaires de la main et du pied, précédées de considérations sur la forme et les fonctions de ces deux organes (*Ann. des sc. naturelles*, 1868, t. IX, p. 6).

peuvent s'expliquer chez l'homme aussi bien que chez les singes par le glissement mécanique de la peau dans les différentes attitudes de la main. Le pli de flexion commun et même le pli de flexion spécial des trois derniers doigts et le pli d'opposition du pouce existent et sont bien distincts au troisième mois chez le fœtus. Or la plus grande partie des lignes papillaires suivent en général la direction de ces plis. Il semble donc exister un rapport entre la



Fig. 8. — *Main droite d'un imbécile.* — Anse à convexité inférieure sur l'éminence hypothénar.

direction des plis dus au mouvement et celle des lignes papillaires. Les anses des lignes papillaires qui se montrent sur le prolongement des espaces interdigitaux peuvent être dues au glissement de la peau produit par les mouvements de latéralité des doigts. La pression extérieure ne s'exerce pas dans la préhension sur le prolongement des espaces interdigitaux, mais bien sur la base des doigts où se produisent les durillons professionnels des manœuvres. La pression n'a donc vraisemblablement été pour rien dans la formation et dans l'entretien de la disposition ancestrale. C'est

justement au niveau du prolongement de ces espaces que se montrent le plus souvent les systèmes de lignes papillaires surajoutés, qui sont plus rares, au contraire, sur les points qui continuent chez l'homme à être plus exposés aux pressions, comme les éminences thénar et hypothénar.

Les systèmes papillaires interdigitaux, les plus fréquents de tous ceux de la paume de la main, se développent dans une région ou



Fig. 9. — *Main gauche d'un imbécile.* — Anse à convexité externe sur l'éminence hypothénar. Lignes réfléchies au centre.

la mobilité de la peau est souvent exercée. Des systèmes analogues persistent d'une manière à peu près constante au niveau du torus tactile à la pulpe des doigts, c'est-à-dire sur une partie où la mobilité de la peau est aussi souvent exercée.

Il est intéressant de remarquer que tandis que chez l'homme la disposition la plus fréquente des lignes papillaires, à la pulpe des doigts, est représentée par une anse ouverte du côté cubital, c'est-à-dire que les lignes papillaires paraissent avoir été entrainées du

côté radial par un glissement de la peau produit par les mouvements de préhension qui nécessitent l'opposition des doigts au pouce [1], chez les singes arboricoles, au contraire, les systèmes papillaires des pulpes digitales présentent le plus souvent une direction longitudinale plus ou moins exactement parallèle à l'axe du doigt [2]; c'est que les mouvements d'opposition leur sont inconnus et que les mouvements de glissement de la peau se font dans la direction de l'axe des doigts, aussi bien à la surface palmaire des doigts



Fig. 10. — *Main droite d'un imbécile.* — Anse à convexité externe sur l'éminence hypothénar.

qu'à la paume de la main elle-même. Chez les singes les saillies palmaires sont munies de systèmes papillaires généralement allongés aussi suivant la direction de l'axe de la main.

Nous avons dressé une statistique des différentes dispositions des lignes papillaires de la paume de la main, que nous venons de passer en revue : la connaissance de leur fréquence relative ne sera peut-être pas sans intérêt.

1. Ch. Féré, La main, la préhension et le toucher (*Revue philosophique*, 1895).
2. Ch. Féré, Note sur les mains et les empreintes digitales de quelques singes (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1900, p. 255).

Les études ont été faites à l'aide d'empreintes des deux mains, dont on enduisait la paume d'encre d'imprimerie et que l'on faisait poser sur une feuille de papier; on appuyait sur le dos de la main pour faire paraître le plus possible de lignes papillaires. Ce procédé d'étude présente des inconvénients au point de vue de la constatation de l'importance relative des sillons liés aux fonctions motrices



Fig. 11. — *Main gauche d'un persécuté.* — Double tourbillon sur l'éminence hypothénar.

de la main, dont les plus profonds peuvent être en grande partie déplissés et diminués de valeur, tandis que des plis secondaires prennent une importance imméritée; mais il est précieux au point de vue des dispositions des lignes papillaires que l'on peut reproduire avec une exactitude absolue. L'examen a porté sur 240 individus, dont 25 sujets normaux, mâles et adultes, et 215 pensionnaires de l'asile de Bicêtre, tous du sexe masculin : 71 imbéciles, 15 épileptiques, 93 aliénés, 36 paralytiques généraux.

Le type simple des lignes papillaires sans figures accessoires est en somme rare; je l'ai trouvé aux deux mains trois fois chez les imbéciles, trois fois chez les aliénés, trois fois chez les paralytiques généraux, trois fois chez les sujets normaux. Il s'est rencontré à la main droite seulement dix fois chez les imbéciles, deux fois chez les épileptiques, onze fois chez les aliénés, chez aucun paralytique, trois fois chez les sujets normaux. Il s'est montré à la main gauche



Fig. 12. — *Main gauche d'un imbécile.* — Anse à convexité interne sur l'éminence hypothénar (la main droite du même est représentée fig. 6).

seulement trois fois chez les imbéciles, trois fois chez les épileptiques, dix fois chez les aliénés, quatre fois chez les paralytiques et trois fois chez les sujets normaux.

Il est encore plus rare qu'on trouve des figures accessoires sur tous les lieux d'élection chez le même individu. Je n'ai trouvé qu'une fois (fig. 14), sur la main droite d'un aliéné, les quatre anses interdigitales et des anses sur l'éminence thénar et l'éminence hypothénar; cette dernière manquait à l'autre main. Quant à la figure que Wilder a signalée chez des singes entre les deux plis de flexion

palmaires vers le bord cubital de la paume et qu'il désigne sous le nom d'hypothénar accessoire, je ne l'ai jamais rencontrée.

Notre statistique des figures accessoires comprend les catégories suivantes :

A. — Les anses interdigitales : 1° l'anse cubitale située sur le prolongement du dernier espace ; 2° l'anse médiane, située dans le prolongement de l'espace médian ; 3° l'anse radiale, située dans le prolongement de l'espace qui sépare le médius de l'index ; 4° l'anse externe, située au niveau de l'angle formé par le pouce et le métacarpien de l'index. On voit bien leur disposition sur la main du macaque (fig. 13) et sur la main de l'homme (fig. 14).

B. — Les figures de la région thénar se présentent sous deux formes principales : 1° une anse à sinus ouvert vers le pouce, *anse radiale* ; 2° une anse à sinus ouvert vers le poignet, *anse supérieure.*



Fig. 13. — Main antérieure droite du macaque rhésus.

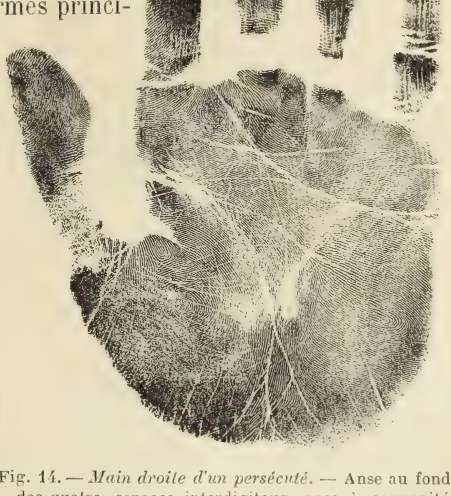


Fig. 14. — *Main droite d'un persécuté.* — Anse au fond des quatre espaces interdigitaux, anse à convexité inférieure sur l'éminence thénar, anse à convexité cubitale sur l'éminence hypothénar.

C. — Les figures de la région hypothénar se présentent sous des formes plus diverses : 1° une anse ouverte obliquement vers l'angle formé par le pli de flexion commun et le pli d'opposition du pouce, *anse radiale* ; 2° une anse ouverte vers le poignet, *anse supérieure* ; 3° une anse ouverte vers le bord cubital de la main, *anse cubitale* ; 4° diverses variétés du circulus, du tourbillon ou du double tourbillon.

I. — 71 Imbéciles.

		A droite.	A gauche.
A. *Figures interdigitales.*	1° Anse cubitale	22	29
	2° Anse médiane	38	26
	3° Anse radiale	4	1
	4° Anse externe	2	3
B. *Figures de la région thénar.*	1° Anse radiale	6	7
	2° Anse supérieure	3	4
C. *Figures de la région hypothénar.*	1° Anse radiale	14	18
	2° Anse supérieure	3	3
	3° Anse cubitale	4	4
	4° Tourbillon	1	1
		97	96

II. — 15 Épileptiques.

		A droite.	A gauche.
A. *Figures interdigitales.*	1° Anse cubitale	5	8
	2° Anse médiane	7	3
	3° Anse radiale	1	1
	4° Anse externe	1	1
B. *Figures de la région thénar.*	1° Anse radiale	4	2
	2° Anse supérieure	1	2
C. *Figures de la région hypothénar.*	1° Anse radiale	1	1
	2° Anse cubitale	3	1
		23	19

III. — 93 Aliénés.

		A droite.	A gauche.
A. *Figures interdigitales.*	1° Anse cubitale	38	41
	2° Anse médiane	51	36
	3° Anse radiale	4	4
	4° Anse externe	3	2
B. *Figures de la région thénar.*	1° Anse radiale	14	13
	2° Anse supérieure	2	3
C. *Figures de la région hypothénar.*	1° Anse radiale	14	16
	2° Anse supérieure	2	»
	3° Anse cubitale	3	3
	4° Tourbillons	4	»
		135	118

IV. — 36 Paralytiques généraux.

		A droite.	A gauche.
A. *Figures interdigitales.*	1° Anse cubitale	11	15
	2° Anse médiane	23	14
	3° Anse radiale	1	1
	4° Anse externe	2	2

		A droite.	A gauche.
		—	—
B. *Figures de la région thénar.*	1° Anse radiale...........	5	4
	2° Anse supérieure.......	»	1
C. *Figures de la région hypothénar.*	1° Anse radiale..........	5	5
	2° Anse supérieure	1	1
	3° Anse cubitale..........	2	1
	4° Tourbillon	»	1
		50	45

V. — 25 Sujets normaux.

A. *Figures interdigitales.*	1° Anse cubitale..........	7	4
	2° Anse médiane.........	10	8
	3° Anse radiale...........	1	»
	4° Anse externe..........	1	1
B. *Figures de la région thénar.*	1° Anse radiale...........	1	1
	2° Anse supérieure	1	2
C. *Figures de la région hypothénar.*	1° Anse radiale...........	2	2
	2° Anse supérieure	3	2
	3° Anse cubitale..........	2	1
	4° Tourbillon	»	1
		28	22

On remarque tout de suite que dans toutes les catégories, le nombre des figures accessoires est plus élevé à la main droite; l'ensemble, qui est de 300 et 331, donne une moyenne pour la main droite de 1,37 et 1,24 seulement pour la main gauche.

La symétrie des figures est plus fréquente dans les régions où elles sont plus fréquentes, mais pas dans la même proportion, comme on peut en juger par les chiffres qui suivent.

	Fréquence de la symétrie					
	Région thénar	Région hypothénar	Régions interdigitales			
			I	II	III	IV
71 imbéciles............	8	16	1	1	19	12
15 épileptiques..........	1	1	»	1	2	5
93 aliénés...............	8	9	1	1	20	26
36 paralytiques généraux.	4	3	4	»	14	7
25 sujets normaux.......	1	1	»	»	4	3

La fréquence de la symétrie est peu différente dans les différentes catégories de dégénérés; chez les 71 imbéciles on la trouve 57 fois, soit 80,28 p. 100; chez les 15 épileptiques, 10 fois, soit 66,66 p. 100; chez les 93 aliénés, 71 fois, soit 76,34 p. 100; chez les 36 paralyti-

ques généraux, 28 fois ou 77,77 p. 100; tandis que chez les 25 sujets normaux, on ne la trouve que 9 fois, soit 36 p. 100.

Si nous considérons la fréquence des figures accessoires aux deux mains dans les différentes catégories de sujets, nous trouvons : 1° chez les 71 imbéciles : 97 + 96 = 193, soit en moyenne 2,57; chez les 15 épileptiques : 23 + 19 = 42, soit en moyenne 2,80; chez les 93 aliénés : 135 + 118 = 293, soit en moyenne 2,72; chez les 36 paralytiques généraux : 50 + 45 = 94, soit en moyenne 2,61; chez les 25 sujets normaux 28 + 22 = 49, soit en moyenne 1,96. Les différents groupes de dégénérés montrent une supériorité évidente. S'il ne fallait pas faire des réserves sur la valeur de cette statistique basée sur des observations insuffisantes, on pourrait voir dans la multiplicité des figures accessoires un caractère de dégénérescence.

On peut se rendre compte de la fréquence relative des différentes figures accessoires aux deux mains chez nos dégénérés, en jetant les yeux sur le tableau suivant.

Nombre et percentage des figures accessoires des lignes papillaires des deux mains chez 215 malades.

		MAIN DROITE		MAIN GAUCHE	
		Nombre.	Percentage.	Nombre.	Percentage.
A. *Figures interdigitales.*	1° Anse cubitale....	76	35,34	93	43,25
	2° Anse médiane...	119	55,34	79	36,74
	3° Anse radiale....	10	4,65	7	3,25
	4° Anse externe....	8	3,72	8	3,72
B. *Figures de la région thénar.*	1° Anse radiale.....	29	13,48	26	12,09
	2° Anse supérieure..	6	2,79	10	4,65
C. *Figures de la région hypothénar.*	1° Anse radiale.....	34	15,81	30	13,95
	2° Anse supérieure..	6	2,79	4	1,86
	3° Anse cubitale....	12	5,58	9	4,18
	4° Tourbillon......	5	2,32	2	0,93

En somme les figures accessoires les plus fréquentes sont celles qui sont situées au fond des deux derniers espaces interdigitaux et ceux de la région hypothénar, c'est-à-dire sur la moitié cubitale de la main. C'est un fait qui peut venir à l'appui de la signification atavique de ces figures, car il n'est pas douteux que l'évolution de la région radiale de la main est en avance sur celle de la région cubitale.

LES LYMPHATIQUES DE L'ESTOMAC

(*ÉTUDE ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE*)

Par MM. B. CUNÉO et Gabriel DELAMARE

(PLANCHES XII, XIII, XIV)

A l'occasion d'un travail entrepris par l'un de nous sur les lésions du système lymphatique dans le cancer de l'estomac, nous avons été amenés à reprendre l'étude anatomique des lymphatiques de cet organe.

Technique. — Nous avons employé dans cette étude les techniques les plus variées. Leur exposé détaillé nous entraînerait beaucoup trop loin et nous renvoyons pour leur description complète aux mémoires originaux de leurs promoteurs. En revanche, nous nous efforcerons de préciser le plus possible les particularités que présente leur application à l'étude des lymphatiques gastriques.

I. ÉTUDE MACROSCOPIQUE. — Pour nos recherches macroscopiques, nous avons utilisé exclusivement des estomacs humains d'adultes ou de nouveau-nés. Nous les avons injectés soit par le mercure, soit par la méthode de Gérota.

Pour les injections au mercure, nous avons adopté la technique de Sappey et nous avons utilisé son appareil instrumental[1]. En ce qui concerne la méthode de Gérota, nous l'avons appliquée en suivant d'une façon générale les indications de son promoteur. Nous avons surtout utilisé sa masse au bleu de Prusse, dont voici la mode de préparation :

1. Prendre 2 grammes de bleu de Prusse, conservé dans un tube en étain.
2. Ajouter 3 grammes d'essence de térébenthine pure.
3. Triturer soigneusement dans un mortier de porcelaine.
4. Ajouter 15 grammes d'éther sulfurique.
5. Filtrer à travers un double linge de lin et conserver dans un flacon bouché à l'émeri.

Gérota préconise encore des masses au noir absolu, à l'orcanette et au cinabre. Elles nous ont donné des résultats très inférieurs à ceux que nous avons obtenus avec le bleu de Prusse.

Quelle que soit la méthode employée, il importe d'utiliser des estomacs aussi frais que possible. Nous insistons d'autant plus sur ce point, que c'est une opinion assez répandue que de croire que l'injection des lymphatiques est favorisée par un début de putréfaction. Que cette condition soit favorable dans certains cas, et notamment pour l'injection des réseaux cutanés, c'est possible; mais, en ce qui concerne l'estomac, l'usage de pièces fraîches est certainement de beaucoup préférable. Cela est vrai non seulement pour les lymphatiques de la muqueuse, dont la destruction est si rapide, mais aussi pour les réseaux sous-séreux, dont l'injection devient sinon impossible, du moins très difficile dès que la tunique péritonéale ne présente plus sa consistance normale. — Aussi lorsqu'on ne pourra recueillir l'estomac immédiatement après la mort, on essayera d'enrayer sa putréfaction en le lavant à l'aide d'une sonde œsophagienne et en injectant dans sa cavité un liquide fixateur. En revanche, il faut éviter l'emploi des sujets ayant subi une injection vasculaire conservatrice; nos tentatives d'injection sur les cadavres de l'école pratique nous ont presque toujours donné des échecs. — Comme de juste, les estomacs des jeunes sujets se prêtent beaucoup mieux à l'injection que les estomacs des adultes et des vieillards. Les nouveau-nés et les très jeunes enfants sont particulièrement à recommander, car non seulement leurs réseaux lymphatiques sont facilement injectables, mais leurs ganglions se laissent totalement imprégner par le bleu et apparaissent nettement, en dépit de leur petit volume, dans la transparence des épiploons.

Les pièces injectées par la méthode de Gérota le cèdent de beaucoup comme aspect aux préparations obtenues par l'injection au mercure. Celle-ci restera toujours le procédé de choix pour les pièces de musée et de concours. En revanche comme méthode de recherche, la technique de Gérota nous paraît présenter de nombreux avantages.

Nous n'insisterons pas sur son exécution plus facile, son instrumentation plus simple et le bon marché de sa masse. Par contre, nous tenons à faire remarquer que l'injection de Gérota dessine beaucoup mieux que le mercure les territoires lymphatiques. Nous

aurons l'occasion de revenir tout à l'heure sur les différents territoires lymphatiques de l'estomac et d'insister sur leur importance pratique. Remarquons seulement dès à présent qu'en dépit de la disposition rétiforme que présentent à leur origine les vaisseaux lymphatiques, il n'en est pas moins vrai que pratiquement une région déterminée est toujours dessinée par un système donné de troncs collecteurs. Il se forme ainsi une série de territoires, sans limites rigoureusement précises, mais présentant cependant une certaine autonomie. Or il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 1 de la planche XXV de l'atlas de Sappey, pour voir combien il est difficile d'apprécier même approximativement, sur une pièce injectée au mercure, les limites des territoires de la grande et de la petite courbure. Ces limites sont au contraire très nettement visibles sur notre figure 8, dessinée d'après des pièces injectées par la méthode de Gérota. Cette différence entre les résultats fournis par deux méthodes différentes dans une même région tient aux raisons suivantes. Le mercure donne souvent des injections étendues des réseaux et distend toujours fortement les vaisseaux à parois très minces qui constituent ces derniers. Les collecteurs, plus résistants, se laissent moins dilater. Aussi se détachent-ils très mal sur leur réseau d'origine. La masse de Gérota, toujours poussée sous faible pression, donne ordinairement une injection limitée des réseaux et laisse aux collecteurs leur prépondérance de volume. Il en résulte que ces collecteurs sont toujours bien visibles et que les limites de leurs territoires apparaissent avec netteté. La possibilité d'injecter les différents systèmes de collecteurs par des masses de couleurs variées permet même à la méthode de Gérota de pousser presque au schéma la distinction des différents territoires.

II. Étude histologique. — Si la fraîcheur des pièces est utile pour les injections macroscopiques, elle est absolument indispensable pour l'étude histologique des lymphatiques. Nous avons pu recueillir quelques estomacs humains dans des conditions de fraîcheur suffisante pour se prêter à cette étude. Mais il s'agissait d'estomacs pathologiques, enlevés par gastrectomie et plus ou moins lésés par l'application des clamps d'occlusion, au cours de l'opération. Aussi avons-nous été amenés à utiliser les estomacs de différents animaux (chien, cheval, lapin, cobaye, grenouille).

La plupart de nos recherches ont été exécutées à l'aide de la méthode au nitrate d'argent, que nous avons appliquée sous les

formes les plus diverses. Le titre des solutions dont nous avons fait usage à varié de 1 pour 100 à 1 pour 1000.

Nous avons utilisé concurremment les injections interstitielles, les injections dans le système vasculaire sanguin, les imprégnations.

a. — Les injections interstitielles doivent se faire soit avec une seringue de Pravaz ordinaire, soit de préférence avec une seringue munie d'une aiguille de verre effilée à la lampe, semblable à celle dont on se sert pour injecter les lymphatiques au mercure. On peut utiliser les solutions argentiques simples ou la solution gélatinée de Malassez. Celle-ci ne nous a pas paru présenter d'avantage notable dans le cas particulier. On poussera l'injection soit dans la sous-muqueuse, soit dans la sous-séreuse, suivant le réseau que l'on désire injecter. Après l'injection, on découpe au rasoir le fragment injecté, en ayant soin de faire passer la section à quelques millimètres de la zône œdématiée. Après lavage rapide à l'eau distillée, le fragment est suspendu dans l'alcool à 95 et maintenu dans l'obscurité. Un séjour de quatre à cinq jours est suffisant pour donner à la pièce une consistance assez ferme pour pouvoir être coupée. Il est préférable de pratiquer les coupes à main levée; il n'est point nécessaire qu'elles soient très minces, pourvu qu'elles soient bien éclaircies. Pour obtenir la réduction, le plus souvent déjà commencée malgré le séjour de la pièce dans l'obscurité, il suffit d'exposer les coupes à la lumière diffuse. Le temps nécessaire à cette réduction est extrêmement variable et les coupes doivent être surveillées. L'éclaircissement et la montage ne présentent rien de particulier.

b. — Nous avons employé l'injection dans le système vasculaire sanguin chez le lapin. Chez cet animal, il est très facile de pousser directement une injection dans la coronaire à l'aide d'une simple seringue de Pravaz. Nous nous sommes servis dans ces cas d'une solution à 1 p. 400. Dès que l'opalescence se manifestait au niveau de la surface séreuse de l'organe, nous lavions l'estomac à l'eau distillée, et puis nous le fixions par l'alcool fort. Nous procédions ensuite au clivage des différentes tuniques, que l'on peut ensuite examiner à plat après déshydratation et éclaircissement suivant la technique habituelle. C'est par ce procédé qu'a été obtenue la préparation qui a servi de modèle à la figure 5. Celle-ci représente le réseau sous-muqueux du lapin examiné à plat sur la musculaire après que la muqueuse a été chassée par un pinceautage énergique.

c. — Les imprégnations des lymphatiques gastriques peuvent s'obtenir par différents procédés. Le plus simple consiste à faire agir le nitrate d'argent en solution très étendue sur des tuniques gastriques déjà clivées ou sur un fragment d'estomac dont on séparera ultérieurement les différentes couches. Nous nous sommes plus particulièrement bien trouvés du procédé dit de la dialyse, indiquée par Ranvier pour l'imprégnation des lymphatiques du centre phrénique; c'est par ce moyen que nous avons pu obtenir la belle imprégnation du réseau muqueux du cobaye représenté par la figure 3.

La méthode picro-osmio-argentique proposée par le Prof. Renault et ses élèves comme un perfectionnement de la méthode argentique simple ne nous a pas paru présenter sur cette dernière des avantages notables. Nous l'avons employée en injection interstitielle chez l'homme, le cheval et le cobaye en utilisant le liquide désigné par M. Regaud sous le nom de liquide B et dont voici la formule :

Solution suturée d'acide picrique.........	80 cc.	3 vol.
Acide osmique à 1 p. 100................	20 cc.	
Nitrate d'argent à 1 p. 100.......................		1 vol.

La méthode des Hoggan, d'une application plus délicate que les imprégnations argentiques, ne nous a point donné des résultats supérieurs à ceux de ces dernières.

L'injection de Gérota, si précieuse pour l'étude macroscopique, perd tous ses mérites pour l'examen histologique. Comme toutes les masses colorées, elle n'imprègne point l'endothélium et ne dessine que les contours des vaisseaux. Aussi peut-elle prêter à confusion lorsque la masse a pénétré, soit primitivement, soit secondairement après rupture aux vaisseaux blancs, dans les interstices conjonctifs et y a dessiné des pseudo-réseaux.

Nous avons utilisé à plusieurs reprises la méthode d'Altmann. Elle consiste à immerger des fragments de tissus frais dans un mélange d'huile et d'alcool absolu. Après un séjour de cinq à six jours dans ce liquide, on lave les pièces pendant trois ou quatre heures dans l'eau distillée. Ce lavage enlève la graisse superficielle et précipite celle qui a pénétré par imbibition dans les voies lymphatiques. On immerge ensuite les pièces pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1/100. On les soumet à la corrosion lente dans l'eau de Javel étendue de trois ou quatre

fois son volume d'eau. L'eau de Javel dissout tout, sauf les vaisseaux qui contiennent la graisse et qui sont teints en noir opaque par l'acide osmique. La muqueuse gastrique du cobaye, ainsi traitée, nous a fourni de belles préparations de capillaires lymphatiques (v. fig. 4), préparations dont la reproduction photographique est aisée.

Nous avons légèrement modifié la méthode d'Altmann de la façon suivante : au lieu de faire la corrosion, nous avons déshydraté par l'alcool absolu les fragments imbibés de graisses et colorés par l'acide osmique; nous avons ensuite fait agir le xylol avec ménagement. Dans ces conditions le contour des vaisseaux reste seul coloré en noir par l'acide osmique et la lumière se détache en teinte claire sur le fond rouge brun de la préparation. (Voy. fig. 6).

Nous avons vainement essayé d'obtenir une injection physiologique des vaisseaux lymphatiques de l'estomac en faisant ingérer à des lapins soit de la graisse, soit des sels de fer et en recherchant ensuite les particules graisseuses par l'acide osmique, le fer, par la réaction du bleu de Prusse. — La méthode des colorations vitales (bleu de méthylène rectifié par Ehrlich), préconisée pour les imprégnations endothéliales par Dogiel, Apathy et Mayer, ne nous a fourni aucun résultat satisfaisant.

Disposition générale des lymphatiques de l'estomac. Plan de cette étude. — Les lymphatiques de l'estomac forment deux systèmes principaux : un *système muqueux* et un *système musculaire*. Les lymphatiques de la muqueuse, nés au niveau des espaces interglandulaires, forment une série de réseaux superposés qui aboutissent en dernière analyse à un réseau placé dans la sous-muqueuse. De celui-ci partent les canaux collecteurs qui gagnent les ganglions placés le long des courbures.

Les lymphatiques de la couche musculaire aboutissent de leur côté à un réseau sous-séreux dont émanent des troncs collecteurs, tributaires, comme les précédents, des ganglions des courbures.

Comme on le voit, l'indépendance des deux systèmes muqueux et musculaire est toute relative, puisqu'ils communiquent au niveau de leur terminaison, qui se fait dans des ganglions communs et qu'ils communiquent encore durant leur trajet par l'intermédiaire du plexus sous-muqueux.

Les collecteurs d'une région donnée de la muqueuse ou du muscle gastrique se dirigent de préférence vers un groupe gan-

glionnaire déterminé. Ainsi se trouvent formés de véritables *territoires lymphatiques*.

Les groupes ganglionnaires, auxquels aboutissent les collecteurs, sont placés le long des différents pédicules vasculaires de l'estomac; leur topographie est subordonnée à la disposition de ces pédicules.

Cette vue d'ensemble des lymphatiques de l'estomac nous trace le plan que nous aurons à suivre dans leur étude.

Nous envisagerons successivement :

1° Les lymphatiques de la muqueuse et de la sous-muqueuse;

2° Les lymphatiques de la musculaire et de la sous-séreuse;

3° Les territoires lymphatiques de l'estomac;

4° L'appareil ganglionnaire;

5° Nous terminerons par l'étude des rapports que présente l'appareil lymphatique de l'estomac avec les lymphatiques des organes voisins.

Lymphatiques de la muqueuse, leurs origines. — Les lymphatiques de la muqueuse gastrique naissent-ils des mailles du tissu conjonctif périglandulaire ou se forment-ils par une séries d'ampoules closes, sans communication directe avec l'atmosphère celluleuse ambiante? Telle est la question que soulève, ici comme partout, l'origine des vaisseaux blancs. A vrai dire, elle n'a pas le grand intérêt théorique que semblent lui donner toutes les discussions qu'elle a soulevées. Que les *absorbants* s'ouvrent *directement* et *continuellement* dans les espaces conjonctifs, que leur communication soit, au contraire, médiate (*transendothéliale*) et *intermittente* (stomates temporaires interendothéliaux), leur physiologie normale et pathologique reste sensiblement la même.

Seule, l'insuffisance des techniques employées pour cet étude explique le polymorphisme des résultats obtenus, la contingence et les contradictions des théories qu'ils ont provoquées.

C'est ainsi que Lovèn, utilisant les injections interstitielles de masses colorées, soutient que les lymphatiques de la muqueuse gastrique s'ouvrent largement dans les espaces conjonctifs de celle-ci.

Résumant en français son mémoire, il dit en propres termes que « les vaisseaux lymphatiques sont en communication directe avec un riche système de cavités ou espaces lymphatiques ou plasmatiques qui se répandent dans tout le tissu interglandulaire, tantôt en forme de gaines entourant les vaisseaux sanguins, les tubes glandulaires (*espaces lymphatiques périvasculaires et périglandu-*

laires). Ainsi le tissu interglandulaire se trouve composé presque exclusivement par des membranes et des trabécules qui forment les parois des cavités lymphatiques. L'enveloppe intérieure de celle-ci est formée par une couche très mince, parsemée de noyaux ovalaires et aplatis, que l'auteur regarde comme une membrane cellulaire dans laquelle le protoplasme des cellules s'est réuni et transformé en une substance plus résistante, élastique. La membrane propre des glandes n'est autre chose qu'une membrane semblable dont les rapports avec les parois des cavités lymphatiques périglandulaires sont à peu près les mêmes que ceux de la portion viscérale des membranes séreuses avec la portion pariétale.

Les parois des espaces et des canaux lymphatiques ne sont du reste pas indépendantes, mais forment un ensemble avec le tissu interglandulaire proprement dit... »

Nous avons tenu à reproduire cette description parce qu'elle a été parfois dénaturée et surtout parce qu'elle est acceptée, sans discussion, dans la plupart de nos traités classiques et notamment dans ceux de Testut et de Poirier, pour ne citer que les plus récents.

Or il suffit de songer à l'imperfection de la méthode employée par Lovèn pour admettre que ses résultats sont loin de répondre à la réalité. Nous nous sommes déjà expliqués sur les défauts de cette technique. Du reste, les figures qui accompagnent le mémoire de Lovèn prouvent d'une façon évidente que les injections colorées ont pénétré dans le tissu conjonctif pour y dessiner ces réseaux capricieux et élégants que personne n'a revus depuis l'anatomiste scandinave.

Au contraire, le professeur Renaut soutient que le réseau lymphatique de la muqueuse forme un système clos. Il n'y a ni cavités, ni espaces lymphatiques, mais seulement des capillaires, partout revêtus de l'endothélium en jeu de patience. Ces capillaires naissent dans les bourgeons interglandulaires, sous forme de culs-de-sac, tantôt effilés, tantôt renflés en massue.

Certes, la méthode qu'il a utilisée pour cette étude est infiniment supérieure à celle de Lovèn, puisqu'il a remplacé le bleu de Prusse par un mélange picro-osmio-argentique, capable de donner des imprégnations endothéliales.

Cependant, il s'agit encore d'une injection interstitielle et, par suite, d'une méthode incertaine. De plus, Renaut l'a employé surtout chez le chien, et l'épaisseur de la paroi gastrique de cet animal

rend indispensable la pratique des coupes perpendiculaires, circonstance toujours défavorable pour l'étude des effets d'une nitration. Il y a plus : il faut que ces coupes soient relativement *épaisses* pour permettre de rencontrer les lymphatiques dont les flexuosités se trouvent dans des plans différents; il faut qu'elles soient *très étendues* pour permettre d'apercevoir leurs extrémités terminales. Il importe d'ajouter que le professeur Renaut a décrit, mais non figuré les lymphatiques gastriques et que sur l'image des lymphatiques mammaires obtenus par son procédé, on voit très bien l'endothélium et les ramifications de fort beaux troncs lymphatiques sans qu'il soit possible de distinguer nettement leurs extrémités terminales, toujours sectionnées par le rasoir.

Réseaux muqueux. — Aux ampoules initiales placées près du sommet des espaces interglandulaires font suite des conduits sensiblement rectilignes, mais de calibre très irrégulier qui descendent verticalement entre les glandes gastriques. Ce sont les *sinus lymphatiques interglandulaires* de Lovèn. Dans leur trajet descendant, ces troncs interglandulaires s'anastomosent entre eux, en formant un premier réseau, le *réseau périglandulaire*. Au niveau des culs-de-sac terminaux des glandes gastriques, ils se jettent dans un deuxième réseau, le *réseau sous-glandulaire*.

Le *réseau périglandulaire* (réseau superficiel de Sappey, réseau de la zône glanduleuse de Renault) est constitué par des canaux pour la plupart obliquement descendants qui unissent les conduits interglandulaires. Les mailles de ce réseau, extrêmement inégales et placées dans des plans différents, ne commencent qu'au niveau de la partie moyenne des infundibula glandulaires; dans leur segment initial, les conduits interglandulaires ne s'anastomosent pas entre eux. C'est pourquoi, lorsqu'on examine à plat, par sa face superficielle, la muqueuse gastrique du cobaye, préalablement nitratée, on voit se dessiner autour des glandes, les mailles irrégulières, bosselées et hérissées de pointes latérales de ce plexus, situées dans des plans différents et toujours plus profonds que ne le sont les cercles qui figurent la coupe optique des culs-de-sacs glandulaires.

Il y a lieu, croyons-nous d'insister sur l'irrégularité de ce plexus qui entoure tantôt une seule glande, tantôt un groupe de deux ou trois glandes.

Tantôt encore, ses mailles forment des anneaux complets, fermés, tantôt des anneaux incomplets. (Voy. fig. 3).

Le *réseau sous-glandulaire* est formé par des canaux plus volumineux que ceux du réseau précédent. Les mailles, larges et assez régulières, sont placées tangentiellement au-dessous des culs-de-sac glandulaires, au-dessus de la muscularis mucosæ. D'après Lovèn, ce réseau, simple chez quelques animaux comme le veau, serait formé chez l'homme, le chien et le mouton (région pylorique) par plusieurs couches superposées.

De ce *réseau sous-glandulaire* partent des canaux très courts, mais relativement volumineux, qui perforent perpendiculairement les deux plans de la muscularis mucosæ et vont se jeter dans un troisième réseau, *sous-muqueux*.

Réseau sous-muqueux. — Le réseau sous-muqueux est immédiatement appliqué contre la face externe de la muscularis mucosæ. Ses mailles horizontales sont plus larges que celles des réseaux muqueux. Les capillaires qui le constituent présentent des dimensions considérables. Cependant, en dépit de leur volume, ils sont difficilement visibles sur les coupes, lorsqu'il n'ont pas été mis en évidence par un procédé approprié.

La simple inspection de la figure 5, reproduction à la chambre claire d'une préparation personnelle, permettra de voir les détails suivants : 1° les branches anastomotiques sont plus grêles que les troncs qu'elles unissent; 2° quelques-uns des troncs de ce réseau naissent directement sur place, par des ampoules terminales closes.

Réseau musculaire. — Du réseau sous-muqueux partent des conduits qui traversent obliquement le muscle gastrique. La figure 6 montrera mieux que toute description le passage des vaisseaux blancs à travers les fentes de la musculaire. Durant ce trajet, ils sont ordinairement satellites des vaisseaux sanguins.

Sur une coupe verticale, ils apparaissent sous forme de conduits irrégulièrement calibrés qui mériteraient le nom de trajets ou de lacunes si leur endothélium partout continu ne nous fixait sur leur valeur morphologique et ne nous démontrait qu'il s'agit de capillaires. Ces capillaires forment, dans toute l'épaisseur du muscle gastrique, un vaste réseau général, décomposable en plusieurs réseaux secondaires, placés dans les plans qui séparent les différentes couches musculaires. En dernière analyse, tous ces vaisseaux n'aboutissent pas directement aux ganglions parastomacaux. On les voit ordinairement se jeter dans les collecteurs sous-séreux.

Comme nous l'avons déjà signalé, les vaisseaux blancs de la

muqueuse et de la musculeuse ont la même structure et la même signification histologique : ce sont des capillaires lymphatiques qui ne possèdent ni la paroi conjonctive, renforcée ou non d'éléments musculaires, ni les valvules qui caractérisent les troncs collecteurs.

L'absence d'éléments contractiles dans la paroi de ces conduits est suppléée par l'action des faisceaux musculaires avec lesquels ils sont en contact (Voy. fig. 6).

La muscularis mucosæ exprime, en se contractant les gros sinus sous-muqueux immédiatement appliqués contre elles. Quant aux lymphatiques inter et sous-glandulaires, leur évacuation est assurée par la contraction des feuillets musculaires intra-muqueux.

L'absence complète de valvules dans tout ce système explique la possibilité de remplir les réseaux sous-muqueux et muqueux par une injection poussée dans le réseau sous-péritonéal. Deux fois, nous avons pu réaliser cette injection indirecte chez le chien; nous avons toujours échoué chez l'homme.

S'agit-il vraiment d'une injection dans les collecteurs sous-séreux dont les valvules seraient forcées? S'agit-il au contraire d'une injection de la partie toute superficielle du réseau musculaire?

Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable; en tout cas, elle explique fort bien la difficulté et par suite la rareté d'une pareille injection indirecte. On sait qu'il est toujours fort difficile d'injecter par piqûre un réseau lymphatique au milieu des fibres serrées d'une couche musculaire.

De ce fait et de cet autre qu'il est fort difficile, sinon impossible, d'injecter tous les vaisseaux blancs gastriques par piqûre de la muqueuse, on en a induit l'indépendance a peu près complète des deux systèmes muqueux et musculaire.

Il semble que l'induction soit loin d'être rigoureusement exacte. D'une part, la difficulté technique est assez grande pour expliquer la fréquence des échecs. D'autre part, pour rares qu'ils soient, ils existe des faits indéniables où l'injection a été complète, qu'elle ait été faite par la musculeuse ou par la muqueuse. Puis, il est également certain et admis par tous qu'il existe d'une façon normale et constante des anastomoses entre tous les réseaux blancs de l'estomac, tandis qu'on n'a pas jusqu'à présent conduit jusqu'à leurs aboutissants ganglionnaires, et isolement les uns des autres, les réseaux muqueux et musculaires. On l'a fait et on le fait, il vrai, couremment pour les collecteurs sous-séreux. Mais, nous savons

que ceux-ci sont munis de valvules. Enfin, les ganglions sont communs.

En somme donc, il paraît logique de conclure que l'indépendance des réseaux muqueux et musculaire, est, au contraire, toute relative et contingente et surtout schématique; mieux que par toute description, on prendra une idée exacte des différences de calibre des vaisseaux de la muqueuse et de la musculeuse en comparant entre elles les figures 3, 4, 6, qui représentent les unes les capillaires muqueux, l'autre les capillaires musculaires du cobaye. Les figures 5 et 7 permettront également de se faire une idée nette du calibre des lymphatiques sous-muqueux du lapin et des lymphatiques sous-séreux de l'homme.

Amas lymphoïdes de la muqueuse gastrique. — A l'étude de l'appareil lymphatique de la muqueuse gastrique se rattache la description des amas lymphoïdes placés dans la couche profonde de cette muqueuse. Un certain nombre d'histologistes décrivent encore le tissu conjonctif de la muqueuse stomacale, comme étant formé par du tissu réticulé ou adénoïde vrai. On sait aujourd'hui, depuis les recherches de Garel, que cette transformation adénoïde de l'assise conjonctive est toujours limitée à certains points, correspondant aux formations lymphoïdes de la muqueuse gastrique. Ces formations lymphoïdes se présentent sous deux types distincts : le type encapsulé et le type diffus. Les formations encapsulées sont ordinairement décrites sous le nom de *follicules* ou de *points folliculaires*.

Placées immédiatement au-dessus de la muscularis mucosæ, elles se présentent sous forme d'amas, assez régulièrement arrondis et dont les dimensions sont extrêmement variables : un sinus, plus ou moins net, entoure presque entièrement le tissu propre du follicule.

Celui-ci, essentiellement constitué par un amas de lymphocytes, présente, en son milieu, un centre germinatif. Il s'agit donc d'une formation absolument comparable aux follicules des ganglions lymphatiques. Comme ces derniers, les follicules de la muqueuse opposent une résistance considérable aux cellules néoplasiques, même quand celles-ci ont complètement envahi le sinus périfolliculaire. Il est intéressant de rapprocher cette résistance des points folliculaires à l'épithélioma de la facilité avec laquelle ils sont touchés dans les processus infectieux.

Les formations diffuses portent le nom de *points lymphatiques*.

Leur nombre et leur forme sont des plus variables. Elles sont constituées par un réticulum adénoïde dont les mailles contiennent de nombreux lymphocytes. Mais ce réticulum n'a pas de limites nettes et se continue insensiblement avec le tissu conjonctif voisin, comme il est facile de s'en rendre compte sur les coupes traitées par le pinceau.

Ces formations adénoïdes diffuses entourent les culs-de-sac secréteurs des glandes gastriques et peuvent même se prolonger dans les espaces interglandulaires, jusque vers le sommet de ces espaces. Garel a montré que les glandes ainsi entourées par le tissu adénoïde présentaient des modifications essentiellement caractérisées par la réduction des culs-de-sac secréteur et la dilatation des cryptes muqueuses.

Réseaux et collecteurs sous-séreux. — Le réseau sous-péritonéal affecte une forme variable suivant les points considérés. Très serré au niveau de la partie moyenne du corps de l'estomac, il présente des mailles plus larges au niveau du pylore, du cardia et dans le voisinage des courbures. Du réseau partent des troncs collecteurs. Ceux-ci, aisément reconnaissables à leur volume plus considérable, présentent un aspect bosselé qui tient à la présence de valvules à leur intérieur. Leur paroi, très mince, contient quelques rares fibres musculaires.

Ces collecteurs peuvent être répartis en trois groupes : les uns se dirigent vers la petite courbure, d'autres vers la grande courbure, d'autres enfin convergent vers le centre de la grosse tubérosité.

I. — Les collecteurs du premier groupe (troncs supérieurs ou convergents, Sappey) sont les plus importants et les plus volumineux. D'après Sappey, on en compterait de six à huit. Nous avons vu leur nombre varier du simple au double suivant les sujets. La plupart de ces troncs convergent vers les ganglions de la petite courbure. Ceux-ci, nous le verrons plus loin, sont groupés autour du point où les vaisseaux coronaires atteignent le bord supérieur de l'estomac. Aussi la direction des troncs collecteurs varie-t-elle suivant leur point d'origine. Ceux qui naissent du corps de l'estomac sont sensiblement verticaux ; ceux qui émanent du vestibule pylorique sont obliques en haut et à gauche ; les troncs issus du pylore courent parallèlement à la petite courbure. Par contre les lymphatiques émanés du cardia ou de la zône sous-cardiaque descendent obliquement en bas et à droite vers le point de convergence

commun. D'une façon générale, tous ces troncs ont donc une direction parallèle à celle des vaisseaux coronaires.

Il importe cependant de remarquer qu'un ou deux vaisseaux très grêles, émanés de la partie toute supérieure du pylore, se portent de gauche à droite et, suivant l'artère pylorique, vont rejoindre les troncs efférents des ganglions rétro-pyloriques.

II. — Les collecteurs du deuxième groupe, ou collecteurs de la grande courbure, sont plus nombreux, mais plus grêles que les précédents. Leur nombre variait de 12 à 18 sur les pièces que nous avons injectées. Ils accompagnent d'ordinaire, mais non forcément, les branches gastriques de l'arcade vasculaire gastro-épiploïque. Ils vont tous aboutir à un groupe de ganglions placés au-dessous du pylore.

Les collecteurs, issus du pylore ou du vestibule pylorique, gagnent rapidement ces ganglions par un trajet vertical ou légèrement oblique. Quant aux autres troncs, nés du corps de l'estomac, au lieu de se porter directement au bas et à gauche vers leurs ganglions terminaux, avec une obliquité variable suivant leur origine, ils descendent verticalement jusqu'au niveau de l'arcade gastro-épiploïque.

Là, ils changent brusquement de direction et courent parallèlement à cette arcade. Chemin faisant, ils se fusionnent en deux ou trois troncs qui s'anastomosent entre eux et viennent finalement aboutir aux ganglions sous-pyloriques.

III. — Le troisième groupe comprend tous les troncs émanant de la grosse tubérosité. La rapidité avec laquelle se putréfie la région de la grosse tubérosité nous a souvent gênés dans l'injection de ces troncs. Nous avons pu cependant les injecter sur des estomacs de nouveau-nés. Leur nombre nous a paru varier de 3 à 8. Ils cheminent dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-splénique, sans suivre rigoureusement le trajet des vaisseaux courts ou des vaisseaux gastro-épiploïques gauches. Ils pénètrent ensuite dans l'épiploon spléno-pancréatique et se jettent dans les ganglions placés dans cet épiploon, près du hile de la rate, au-dessus de la queue du pancréas. Rappelons enfin que Sappey réunit les lymphatiques de ce groupe à ceux du précédent sous le nom de troncs inférieurs ou divergents.

En somme, il existe au niveau de l'estomac trois courants lymphatiques principaux dont il nous faut maintenant apprécier l'importance réciproque en précisant l'étendue des territoires qu'ils dessinent.

Territoires lymphatiques de l'estomac. — Lorsqu'on examine le réseau sous-péritonéal d'un estomac dont l'injection a été plus par-

ticulièrement réussie, il peut paraître singulier au premier abord de parler de *territoires lymphatiques*. Les lymphatiques sous-séreux paraissent former autour de l'organe un filet continu à mailles extrêmement serrées; il semble *a priori* que la multiplicité des anastomoses mette dans l'impossibilité absolue de fixer avec quelque précision les aboutissants habituels d'un point quelconque du réseau sous-péritonéal.

Il suffit cependant d'avoir pratiqué un certain nombre d'injections pour se convaincre expérimentalement que la piqûre d'une région donnée de l'estomac injecte toujours le même groupe de collecteurs. On peut ainsi arriver, en multipliant les piqûres, à dessiner plusieurs territoires ou bassins lymphatiques.

Certes l'indépendance de ces territoires est toute relative. Chez des fœtus, nous avons pu parfois par une simple piqûre injecter la presque totalité des lymphatiques gastriques et Most dit être arrivé au même résultat. Il faut également reconnaître que les limites de ces teritoires sont forcément un peu indécises. On peut les fixer cependant avec une approximation suffisante pour la pratique. Nous avons vu (*technique*) que la méthode de Gérota se prêtait beaucoup mieux que le mercure à cette délimitation des différents territoires. On peut même par l'injection polychrome arriver à donner à cette distinction un caractère presque schématique.

Les territoires gastriques sont au nombre de trois. Ils répondent aux trois groupes de collecteurs que nous avons décrits.

Le territoire des collecteurs de la petite courbure est séparé des deux autres par une ligne qui commence un peu à gauche du cardia et court sur les faces de l'estomac, en suivant un trajet sensiblement parallèle à celui de la grande courbure. Mais cette ligne de partage de la lymphe, si l'on peut ainsi parler, est beaucoup plus rapprochée de la grande courbure que de la petite. On peut admettre approximativement qu'elle laisse au-dessous d'elle un tiers seulement de la surface de l'organe. Il importe cependant de remarquer qu'au niveau de la région pylorique, cette ligne tend à se relever et à se placer à égale distance de la grande et de la petite courbure.

La limite des territoires des collecteurs du deuxième et du troisième groupe est plus difficile à préciser; elle est d'ailleurs sans grand intérêt pratique. Elle répond ordinairement à la jonction de la partie horizontale et de la partie verticale de la grande courbure.

Cette systématisation est identique sur les deux faces de l'organe

et s'applique aussi bien aux lymphatiques de la muqueuse qu'aux lymphatiques musculo-séreux.

Il résulte de cette description que le plus étendu et le plus important des trois territoires lymphatiques de l'estomac est celui des collecteurs de la petite courbure; l'ensemble de ces collecteurs représente la voie lymphatique principale. — Les collecteurs des deux autres groupes ne représentent que des voies accessoires.

Ces différentes particularités n'ont guère attiré jusqu'ici l'attention des auteurs. Cette tendance du courant lymphatique à se porter vers la petite courbure n'est expressément signalée, à notre connaissance, que dans le mémoire de Most. Dans ce mémoire, Most s'exprime en ces termes : « La masse injectée et partant le courant lymphatique, tendent à se porter, dans l'estomac humain, vers la petite courbure, en suivant une direction générale oblique en haut et à gauche et en se portant vers les ganglions, placés sur le trajet des vaisseaux coronaires gauches... » Il est intéressant de remarquer cependant que Mascagni ne figure que les lymphatiques de la petite courbure. Lorsqu'on songe combien les planches de cet anatomiste sont ordinairement exactes et complètes, on ne peut s'empêcher de trouver que cette lacune constitue comme une sorte de démonstration involontaire de ce fait que le grand courant lymphatique de l'estomac se dirige vers la pédicule coronaire.

L'un de nous a montré récemment l'importance pratique de cette distinction des territoires lymphatiques. Dans ce travail, d'ordre purement anatomique, nous ne saurions insister sur les conséquences qui se dégagent de ce fait au point de vue pathologique. Nous nous bornerons à remarquer que l'anatomie pathologique, confirmant nos recherches expérimentales, à montré la tendance des épithéliomas gastriques à envahir de préférence l'appareil lymphatique de la petite courbure.

Ganglions.— Les ganglions auxquels viennent aboutir les lymphatiques de l'estomac présentent dans leur nombre et leur disposition des variétés telles qu'il est difficile, sinon impossible, d'en donner une description quelque peu précise. Aussi, bien que nos recherches aient été poursuivies sur près d'une cinquantaine de sujets, n'avons-nous point d'autre prétention que de donner ici la description du type qui nous a paru le plus habituel. Les ganglions parastomacaux sont pour la plupart échelonnés le long des artères

de l'estomac. Cette systématisation paravasculaire permet de donner de ces ganglions une description et une nomenclature assez simples.

On peut les considérer, comme émanant d'un groupe central, formé par deux ou trois ganglions placés au niveau même de la trifurcation du tronc cœliaque. De ce groupe partent trois chaînes principales plus ou moins continues : l'une suit les vaisseaux coronaires; c'est la chaîne coronaire stomachique; — l'autre accompagne l'artère hépatique, d'où son nom de chaîne hépatique; — la troisième, chaîne splénique, longe l'artère de ce nom. Ces trois chaînes sont en relations directes avec les lymphatiques de l'estomac; mais, alors que la première appartenait exclusivement à cet organe, les deux autres sont avant tout annexées à la circulation lymphatique du foie et de la rate.

I. Chaine coronaire stomachique. — Les ganglions de la chaîne coronaire peuvent être divisés en deux groupes : le groupe de la faux de la coronaire et le groupe de la petite courbure.

A. — Le groupe de la faux est formé par les ganglions placés le long de l'artère, durant son trajet dans l'épaisseur de ce repli péritonéal désigné indifféremment sous les noms de ligament profond de l'estomac, de ligament gastro-pancréatique, de ligament de Huschke, et auquel convient parfaitement le nom de faux de la coronaire sous lequel le désigne Fredet. Ces ganglions, dont le nombre varie entre un et quatre, sont immédiatement appliqués contre l'artère et les veines coronaires. Ils représentent le groupe le plus constant; nous ne l'avons jamais vu faire complètement défaut.

B. — Sous le nom de groupe de la petite courbure, nous désignerons tous les ganglions placés sur le trajet des branches ou du tronc de l'artère coronaire, après que celle-ci a abordé l'estomac. Ces ganglions forment deux *amas* principaux.

a. — Les uns accompagnent les rameaux gauches ou ascendants de l'artère. Ils forment un premier amas, répondant à la partie verticale de la petite courbure et à l'insertion stomacale de la pars condensa du petit épiplon dans l'épaisseur duquel ils sont situés.

A ces ganglions on peut rattacher deux amas plus petits, placés l'un sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure de l'estomac, immédiatement au-dessous du cardia. Ces deux amas pré et rétro-cardiaques seraient parfois réunis, d'après Sappey, par un ganglion placé à gauche du cardia. Ce ganglion juxta-cardiaque gauche nous a paru le plus souvent manquer.

b. — Le deuxième amas principal du groupe de la petite courbure est placé sur le trajet des grosses branches droites ou descendantes de l'artère coronaire stomachique. Le nombre de ces ganglions est si variable qu'il est impossible de le fixer même approximativement. Ils sont ordinairement groupés près du point où le tronc de la coronaire aborde l'estomac. Il est très rare d'en rencontrer au niveau de la partie de la petite courbure qui répond au pylore et au vestibule pylorique. Nous n'avons jamais rencontré le ganglion sus-pylorique décrit et figuré par Bonamy, Broca et Beau dans leur Atlas. Lorsqu'il existe, ce ganglion doit d'ailleurs plutôt être rattaché à la chaîne gastro-épiploïque droite, car ses efférents vont rejoindre les lymphatiques qui, émanés de cette chaîne, se jettent dans les ganglions hépatiques.

Les ganglions placés le long des branches droites de la coronaire sont placés entre les deux feuillets du petit épiploon, au milieu du feutrage dense que forment à ce niveau les branches des vaisseaux coronaires et du pneumogastrique gauche. Ils sont *toujours en contact immédiat avec la petite courbure*, fait important, car il explique comment la sclérose qui accompagne souvent l'envahissement néoplasique de cette région peut englober ces ganglions et les incorporer en quelque sorte à l'organe dégénéré.

II. Chaine hépatique. — L'artère hépatique est accompagnée par une chaîne ganglionnaire, ordinairement discontinue, qui se prolonge jusqu'au hile du foie. Cette chaîne serait sans intérêt pour nous si elle n'émettait une chaîne secondaire, la chaîne gastro-épiploïque droite, qui reçoit tous les collecteurs de la grande courbure et quelques petits troncs issus de la partie postérieure et de la partie supérieure du pylore.

Cette chaîne gastro-épiploïque droite peut se décomposer en deux groupes ganglionnaires distincts : le groupe sous-pylorique et le groupe rétro-pylorique.

A. — Le groupe sous-pylorique compte en moyenne de trois à six ganglions. Ceux-ci sont placés dans l'épaisseur du ligament gastro-colique au-dessous de la zone pylorique de l'estomac. Il est peu fréquent de trouver des ganglions au niveau de la partie moyenne de la grande courbure, exceptionnel d'en rencontrer au voisinage de la grosse tubérosité. Nous n'avons jamais constaté leur présence en ce point. Dans 20 pour 100 des cas, nous avons trouvé des ganglions, le long de la grande courbure au niveau du corps de l'estomac.

Deux fois sur 16 sujets (12,5 pour 100 par conséquent), tout le groupe sous-pylorique paraissait faire défaut. Nous disons paraissait, car il peut s'agir d'une absence apparente, et chez des sujets gras les ganglions perdus dans la graisse peuvent parfaitement passer inaperçus.

La situation de ces ganglions sous-pyloriques par rapport aux vaisseaux gastro-épiploïques est assez variable. Ils leur sont ordinairement sous-jacents; dans certains cas cependant, ils peuvent se placer entre les vaisseaux de l'estomac. Mais il est exceptionnel de les voir s'accoler directement à ce viscère, comme cela arrive pour les ganglions de la petite courbure.

On peut rattacher au groupe sous-pylorique des ganglions aberrants, placés dans l'épaisseur du ligament gastro-colique, le long des branches descendantes de l'arcade gastro-épiploïque. Ces ganglions, aussi variables dans leur nombre que dans leur disposition, peuvent être distants de plus de 5 à 6 centimètres de la grande courbure. Dans un travail déjà cité, l'un de nous a montré l'importance opératoire de la topographie de ces différents amas ganglionnaires.

Les ganglions sous-pyloriques reçoivent tous les collecteurs de la grande courbure et quelques lymphatiques ascendants, venus du grand épiploon. Ils émettent à leur tour plusieurs troncs qui montent derrière le pylore et vont se jeter soit dans les ganglions rétro-pyloriques, soit dans les ganglions de la chaîne hépatique principale.

Dans quelques cas cependant, certains des efférents du groupe sous-pylorique ont une terminaison toute différente. Ils peuvent en effet aller aboutir aux ganglions qui entourent le tronc des vaisseaux mésentériques au moment où ceux-ci croisent le bord inférieur du pancréas. Dans ce cas, ces lymphatiques, émanés des ganglions sous-pyloriques, suivent la veine gastro-épiploïque droite qui, on le sait, va fréquemment se jeter dans la portion sous-pancréatique de la veine mésentérique supérieure, soit isolément, soit par un tronc commun avec la veine colique moyenne. Bien que nous ayons pu plusieurs fois rencontré cette disposition, nous ne la regardons pas comme constante, et le chiffre de nos constatations n'est pas assez considérable pour nous permettre d'être fixés sur sa fréquence.

B. — Le groupe rétro-pylorique comprend ordinairement deux à trois ganglions qui font suite aux ganglions sous-pyloriques et se continuent d'autre part sans ligne de démarcation aucune avec les ganglions de la chaîne hépatique principale; les ganglions placés

autour du tronc de la gastro-duodénale au fond de l'angle que forme le péritoine, en se réfléchissant de la face antérieure du pancréas sur la face postérieure du pylore, peuvent faire assez fréquement défaut.

Ces ganglions reçoivent les trois efférents du groupe sous-pylorique, quelques lymphatiques venus de la face postérieure du pylore, et enfin des vaisseaux émanés du duodénum et du pancréas.

III. Chaine splénique. — La chaîne splénique comprend un nombre très variable de ganglions qui accompagnent l'artère splénique jusqu'au hile de la rate. Ce sont les plus externes de ces ganglions, placés au-dessus de la queue du pancréas, dans l'épaisseur de l'épiploon pancréatico-splénique qui reçoivent les collecteurs émanés de la grosse tubérosité. Nous n'avons jamais rencontré de ganglions dans l'épiploon gastro-splénique. Mais il faut être prévenu de la présence fréquente à ce niveau des rates accessoires, qui pourraient facilement donner le change.

La disposition des différents groupes ganglionnaires peut se résumer dans le tableau suivant :

I. Chaîne coronaire stomachique.	A. Groupe de la faux de la coronaire.	
	B. Groupe de la petite courbure.	Amas gauche et ganglions pré et rétro-cardiaque.
		Amas droit.
II. Chaîne hépatique = chaîne gastro-épiploïque droite.	A. Groupe sous-pylorique et ganglions aberrants du ligament gastro-côlique.	
	B. Groupe rétro-pylorique.	
III. Chaîne splénique....	Groupe pancréatico-splénique.	

Anomalies. — Comme nous l'avons déjà dit, la description précédente est schématique. Elle reproduit, croyons-nous, le type moyen qui se dégage des multiples variétés que présentent ici, comme partout ailleurs, les ganglions lymphatiques. Ces variations portent sur le nombre, le volume et la situation des ganglions.

Les *varités de nombre* sont si fréquentes qu'il est presque impossible de fixer, même approximativement, le chiffre des ganglions d'un groupe donné. Cependant, ces variétés obéissent ordinairement à une règle assez fixe. Losqu'il y a réduction du nombre des ganglions, celle-ci tient, dans la majorité des cas, à l'absence des ganglions extrêmes des différentes chaînes ganglionnaires.

Par contre l'augmentation de nombre tient habituellement à

l'existence de ganglions surajoutés, prolongeant la chaîne au-delà de ses limites habituelles. C'est ainsi que la chaîne coronaire stomachique peut arriver jusqu'au niveau du pylore et que la chaîne gastro-épiploïque droite peut exceptionnellement se prolonger sur toute l'étendue de la grande courbure.

Le *volume* des ganglions péristomacaux est extrêmement variable chez l'adulte. L'hypertrophie de ces ganglions peut se rencontrer en dehors de toute altération néoplasique de l'estomac et des organes voisins. Il est vraisemblable qu'elle est alors liée à l'existence d'une inflammation chronique de la muqueuse gastrique.

Les *variétés de situation* sont plus rares. Nous avons vu que les principaux groupes ganglionnaires étaient placés au niveau des courbures, dans l'épaisseur des mésos gastriques. Dans quelques cas assez rares, il existe des ganglions placés dans l'épaisseur même des parois de l'estomac, à une distance variable des courbures. M. Letulle vient d'attirer tout récemment l'attention sur cette disposition, dont nous avons personnellement rencontré trois exemples; les ganglions pariétaux occupent ordinairement la couche sous-séreuse ou la partie superficielle de la couche musculaire.

Relations des lymphatiques de l'estomac avec les lymphatiques des organes voisins. — L'appareil lymphatique de l'estomac est loin d'être indépendant. Il contracte des relations importantes avec les lymphatiques des organes voisins. Ces relations sont de deux ordres : les unes sont constituées par les anastomoses que présentent les différents réseaux gastriques avec les réseaux homologues des deux parties adjacentes du tube digestif : œsophage et duodénum; — les autres sont le fait de l'existence de groupes ganglionnaires communs aux lymphatiques gastriques et aux lymphatiques des organes voisins.

I. — Les deux réseaux principaux de l'estomac, le réseau sous-muqueux et le réseau sous-séreux, communiquent largement avec les deux réseaux homologues de la portion abdominale de l'œsophage. Comme le montrent les belles planches de Sappey, il y a même une véritable continuité des réseaux gastriques et des réseaux œsophagiens. En est-il de même au niveau du duodénum? Il faut ici poser séparément la question pour le réseau sous-séreux et le réseau sous-muqueux.

La planche de Sappey montre une continuité absolue entre les

réseaux séreux de l'estomac et du duodénum. Pour Most, au contraire, il n'existerait aucune communication entre ces deux réseaux; cet auteur décrit, au niveau du pylore, une sorte de sinus plus ou moins annulaire, qui recevrait les vaisseaux blancs de la région pylorique et formerait une limite très nette au réseau gastrique sous-péritonéal.

Nous avons étudié avec soin ce point spécial de l'anatomie des lymphatiques gastriques, en piquant successivement la zone gastrique et la zône duodénale adjacentes à la limite des deux organes. Au cours de ces recherches nous avons été frappés de la ténuité des lymphatiques de la région du pylore. Il semble qu'en ce point de l'estomac, le système lymphatique, si développé dans tout le reste de l'organe, soit considérablement réduit. Malgré des tentatives multipliées nous n'avons jamais pu en injecter en ce point des réseaux empiétant à la fois sur le pylore et sur le duodénum. En revanche, nous avons pu voir trois ou quatre fois un collecteur pylorique franchir la zone de séparation de l'estomac pylorique et du duodénum, puis cheminer sur une étendue de quelques millimètres sur le duodénum, avant de pénétrer dans le grand épiploon. Nous n'avons jamais rencontré de canal annulaire, rappelant celui que Most a signalé. En somme, comme l'auteur allemand, nous arrivons à cette conclusion que les communications entre les réseaux sous-séreux gastrique et duodénal, si tant est qu'elles existent, sont extrêmement réduites.

On ne saurait en dire autant des communications entre les réseaux sous-muqueux. Des injections macroscopiques, contrôlées par des examens histologiques de la zone pyloro-duodénale, ne nous laissent aucun doute sur l'existence de ces communications.

II. — Nous avons vu, en étudiant les ganglions péristomacaux, que certains de ces ganglions, comme ceux de la chaîne coronaire ou du groupe sous-pylorique, appartenaient pour ainsi dire presque exclusivement au système lymphatique de l'estomac. D'autres ganglions, au contraire, reçoivent en même temps que les lymphatiques gastriques, les lymphatiques des organes voisins. C'est ainsi que les lymphatiques de l'épiploon gastro-splénique reçoivent non seulement les lymphatiques de la grosse tubérosité, mais encore et surtout les lymphatiques de la rate. De même, les ganglions placés au niveau de la partie initiale de l'artère hépatique appartiennent en même temps au foie, à l'estomac et même au duodénum. On

peut en dire autant des ganglions rétro-pyloriques qui reçoivent en même temps que des afférents gastriques, des afférents pancréatiques et des afférents duodénaux. Nos recherches anatomo-pathologiques nous ont montré l'importance de cette terminaison commune dans un même groupe ganglionnaire de lymphatiques d'origine différente. Que les ganglions viennent en effet à être infectés par voie embolique par l'intermédiaire de certains de leurs afférents, leurs autres afférents pourront être envahis par thrombose rétrograde et infecter, par ce mécanisme, l'organe dans lequel ils prennent naissance.

En somme, il nous est permis, par nos recherches personnelles, de conclure que :

1° Les capillaires lymphatiques de la muqueuse gastrique naissent par des origines absolument closes;

2° Les collecteurs sous-séreux sont assez indépendants pour qu'il soit possible de décrire des *territoires lymphatiques*.

C'est grâce au nitrate d'argent que nous avons pu constater et figurer d'une façon précise l'existence des ampoules initiales décrites, mais non figurées par le professeur Renaut.

C'est grâce à la méthode de Gérota, employée par nous pour la première fois en France, que nous avons pu décrire ces *territoires lymphatiques* dont l'existence avait forcément échappé aux investigations entreprises avec les seules injections mercurielles.

Index bibliographique [1].

ALTMANN. — *Arch. f. mikr. Anat.*, 1879, p. 471.

BISCHOFF. — Ueber den Bau der Magenschleimhaut, *Müller's Archiv f. Anat. u. Phys.*, 1838.

BONAMY, BROCA ET BEAU. — *Atlas d'anat. descriptive*, troisième partie, planche 24, fig. 1.

BRUCH. — *Zeitschrift f. rat. med.*, Bd VIII.

CUNÉO. — *De l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac et de ses conséquences chirurgicales*, Thèse Paris, 1900.

CUNÉO ET DELAMARE. — Note sur l'histologie des lymphatiques de l'estomac, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, mai 1900.

DOGIEL. — *Archiv f. mikros. Anat.*, XXXIII, 4, 1889, p. 440.

FREDET. — Art. PÉRITOINE in *Anat.* Poirier et Charpy.

1. Nous n'indiquons que les mémoires spéciaux. Il nous a paru inutile de reproduire ici les indications bibliographiques déjà indiquées dans la thèse de l'un de nous et relatives aux traités classiques de Ranvier, Renaut, Poirier, Testut, etc.

FREY. — *Précis d'histologie*, trad. Spillmann et Sesselmann, Paris, 1878.
GAREL. — *Recherches sur l'anatomie générale comparée et la signification morphologique des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique des animaux vertébrés*, Th. Lyon, 1879, 1re série, n° 8, p. 66.
GEROTA. — Zur Technik der Lymphgefässinjection. Eine neue Injectionsmasse für Lymphgefässe. Polychrom. Injection, *Anat. Anzeig.*, 1896, t. XII, n° 8, p. 216.
KOELLIKER. — *Éléments d'histologie humaine*, trad. M. Sée, 2e éd.
LETULLE. — Les ganglions pariétaux de l'estomac, *Soc. Anat.*, 29 déc. 1899.
LOVÈN. — Om lymphvägarna i magsackens slenhisma, *Nord. medic. Arkiv*, Bd. IV, 26.
MAYER. — *Zeitsch. f. wiss. Mik.*, VI, 4 1889, p. 142.
MASCAGNÉ. — *Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et iconographia*, Paris, MDCCLXXXVII, p. 49 et tabl. 18.
MOST. — Ueber die Lymphgefässe u. die regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung des Magencarcinome, *Vorgetrag am 3 Sitzungstage des XXVIII. Congr. des deutsche Geseltschaft f. Chirurgie*, 2. Berlin, 7. Ap. 1899, et *Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd. 59, H. 1, p. 175.
REGAUD. — Etude histologique sur les vaisseaux lymphatiques de la glande mammaire, in *Journal de l'Anat. et de la Physiologie*, 1894.
REGAUD ET BARJON. — *Anatomie pathologique du système lymphatique dans la sphère des néoplasmes malins.* Paris, Masson, 1897.
SAPPEY. — *Anatomie, physiologie et pathol. des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés.* Paris, Delahaye, 1874, p. 76 et suiv. Pl. XXV, fig. 1.

Explication des figures.

Fig. 1. — Coupe transversale schématique de la paroi stomacale montrant la disposition générale des lymphatiques.

Fig. 2. — Formations adénoïdes diffuses de la muqueuse gastrique (Garel).

Fig. 3. — Réseau lymphatique superficiel de la muq. gastrique du cobaye (dialyse).

Fig. 4. — Capillaires lymphatiques de la muqueuse du cobaye (méthode d'Altmann).

Fig. 5. — Réseau lymphatique sous-muqueux du lapin (inj. vac. de nit. d'ag.).

Fig. 6. — Passage des lymphatiques à travers les fentes de la musculaire (méthode d'Altmann modifié).

Fig. 7. — Tronc lymphatique sous-séreux de l'homme.

Fig. 8. — Vue générale du réseau sous-péritonéal injecté par la méthode de Gérota.

Fig. 9. — Territoires lymphatiques de l'estomac.

Fig. 10. — Vue générale des ganglions parastomacaux (nouveau-né).

Fig. 11. — Ganglions de la petite courbure et ganglions sous-pyloriques (nouveau-né).

SUR LA
LOI D'AFFINITÉ DU SOI POUR SOI
OU
LOI DE L'ASSOCIATION CELLULAIRE

PAR MM.

Arthur BONMARIAGE et **Raphaël PETRUCCI**

Directeur — Chef de laboratoire

à l'Institut d'Hygiène de Bruxelles.

(*Suite et fin* [1].)

CHAPITRE IX

Omphalocéphales.

Avec les Omphalocéphales, nous arrivons à un type monstrueux plus défini et moins flottant que celui qui caractérise les Omphalosites, et par conséquent nous pourrons voir s'y dégager d'une façon plus directe le rôle de la loi d'affinité. L'omphalocéphalie constitue le genre de monstruosité la plus précoce parmi les monstres autosites. Ce type, qui n'a pas été encore signalé chez les Mammifères et chez l'Homme, a été constaté et étudié par Dareste et assez fréquemment produit au cours de ses expériences. Warynski a d'autre part mécaniquement provoqué l'omphalocéphalie en enlevant une petite calotte de la coquille au-dessus de l'embryon et en comprimant à l'aide d'un scalpel à tranchant émoussé l'extrémité céphalique. Cet auteur, recollant la coquille, remettait l'œuf en incubation et obtenait un Omphalocéphale. Il concluait que cette monstruosité résulte, lorsqu'elle se produit sans intervention étrangère sur l'œuf, d'une compression de l'extrémité céphalique saillante sur le blasto-

1. Voir *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, nos de mars et de mai 1900.

derme, contre la coquille. Ceci explique pourquoi ce type monstrueux ne peut se présenter chez les mammifères, car les membranes de l'œuf sont, chez eux, molles et flexibles et ne sont point de nature à exercer une pression suffisante.

Une question qui se pose ici et qui est d'un ordre général, c'est celle du rôle joué par l'amnios dans la formation des divers types de monstruosité. Nous avons déjà pu voir à propos de la diplogenèse que la mise en jeu d'une action anormale de la loi d'affinité réclamait la production préalable d'une condition d'ordre mécanique capable de la déterminer. Pour les monstres doubles, c'est la mise en présence de parties appartenant à des groupes cellulaires de même espèce qui provoque une association cellulaire entre deux corps embryonnaires distincts. Dans la monstruosité simple, ce rôle mécanique peut être souvent joué par des compressions dues à des anomalies ou à des arrêts de développement de l'amnios.

Dans le cas particulier de l'omphalocéphalie, l'inflexion de la tête étant très précoce et se produisant avant l'apparition de l'amnios sous forme de capuchon céphalique, il est évident que celui-ci ne peut jouer aucun rôle. Nous devons donc l'écarter et chercher ailleurs les conditions d'ordre mécanique pouvant mettre en jeu ici la loi d'affinité.

L'omphalocéphalie trouve son point de départ dans l'inflexion prématurée de la tête relativement à l'axe du corps de l'embryon, inflexion qui est du reste très précoce. L'extrémité céphalique s'étend alors d'avant en arrière dans la gouttière abdominale et elle se trouve frappée d'arrêt de développement. Les prolongements du bord antérieur des lames mésodermiques latérales qui doivent venir s'unir sur la ligne médiane pour constituer le segment antérieur du mésoderme et qui doivent s'unir en avant de la tête et au-dessous d'elle, vont rencontrer un obstacle infranchissable si l'extrémité céphalique se trouve interposé sur leur parcours. Ces prolongements vont donc être maintenus écartés sur une étendue plus ou moins grande et en tout cas, toujours à leur partie inférieure. Lorsque ces prolongements se réunissent au-dessus de l'extrémité céphalique, le cœur se trouvera aussi placé au-dessus d'elle et réalisera la disposition du type omphalocéphale.

Le cœur de l'omphalocéphale peut être double ou simple. Il est à nu, car le pharynx ne se forme pas. Il est double lorsque l'isolement complet des prolongements antérieurs des lames latérales

empêche la réunion des deux cœurs primitifs, la soudure des deux tubes cardiaques étant rendue impossible par suite de l'interposition de la tête; il est simple lorsque l'isolement de ces prolongements mésodermiques n'est pas complet et n'atteint que la partie inférieure. Dans ce cas les deux tubes cardiaques primitifs ont pu être amenés au contact et se souder en un cœur unique.

Dans un cas que nous avons observé et que nous figurons ici (fig. 7), la tête était infléchie et fortement rejetée vers la gauche, le cœur unique, et le capuchon céphalique avait commencé à se former sans arriver toutefois au niveau de l'inflexion de la tête. L'œuf était au quatrième jour de l'incubation, et comme on peut le voir, l'embryon présentait un retard notable de développement. Les îles du sang n'étaient pas vascularisées et se seraient très probablement dilatées sans s'anastomoser entre elles; elles auraient ainsi entraîné la mort précoce de l'embryon.

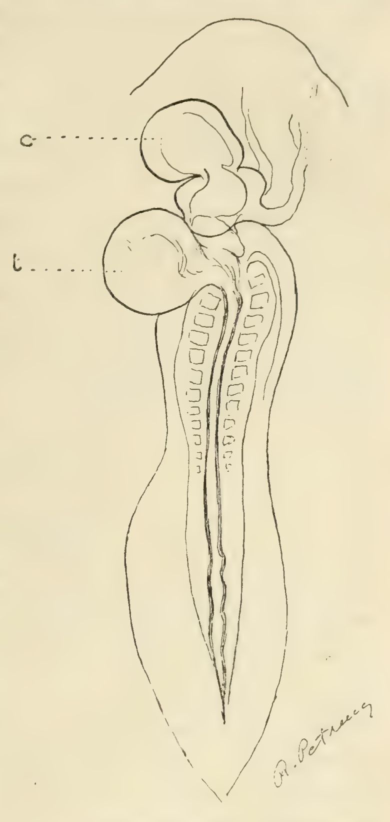


Fig. 7. — Omphalocéphale. *t*, tête; *c*, cœur.

Si nous en revenons maintenant aux conditions de formation de ces monstres, nous verrons que leur origine tient simplement à un obstacle matériel, la tête s'opposant de façon plus ou moins intense au libre exercice de l'association cellulaire régie par la loi d'affinité. Ce sont en effet des cellules de même espèce, associées pour constituer les parties similaires d'un organe dont le groupement normal se trouve entravé par une condition d'ordre mécanique. Nous retrouvons donc ici, comme dans la diplogenèse, une cause d'ordre mécanique à l'origine de l'action par excès ou par omission de la loi d'affinité. Ici l'action a lieu par *omission*, car l'obstacle que constitue la tête s'oppose à l'évolution qui amène les groupes cellulaires de

même espèce et de même constitution à entrer dans la sphère d'influence les uns des autres, et l'on a alors le cas où le cœur est double et où ces groupes cellulaires évoluent chacun de leur côté.

Enfin lorsque le cœur est unique, c'est-à-dire lorsque les groupes cellulaires arrivent à pénétrer dans une plus grande étendue jusqu'à leur sphère d influence réciproque, l'association qui dans le cas précédent n'avait pu s'étendre jusqu'aux tubes cardiaques, s'étend jusqu'à eux, et c'est alors que l'on a le cas où le cœur est unique. Mais il reste toujours cependant, dans la région inférieure des deux prolongements du bord antérieur des lames mésodermiques une solution de continuité par où subsiste l'effet par omission de la loi d'affinité dans le type monstrueux.

Ce second cas, où nous pouvons constater l'omission de la loi d'affinité, entraîne une conséquence bien directe : il indique que cette loi agit d'une façon positive dans le phénomène correspondant de l'embryologie normale. Le cas monstrueux démasque ainsi une face du mécanisme normal.

CHAPITRE X

Otocéphaliens.

Les Otocéphaliens constituent une famille dans laquelle Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a classé les types monstrueux chez lesquels on constate le rapprochement ou la réunion médiane des deux oreilles au-dessous de la tête. Chez les Triocéphales, l'appareil olfactif et les yeux font défaut; chez les Opocéphales, Édocéphales et Otocéphales, l'appareil olfactif est simple au lieu d'être double, et il y a cyclopie; enfin, chez les Sphénocéphales, les yeux et l'appareil olfactif correspondent à l'état normal. Après des hésitations quant à l'unité de ce groupe, Dareste a établi que le processus initial de ces types monstrueux réside dans l'arrêt de développement de la troisième vésicule de l'encéphale et qu'il est par conséquent des plus précoces [1]. C'est donc ici que nous devons trouver la cause originaire, d'ordre mécanique, qui prépare le jeu vicié de la loi d'affinité.

La fusion, ou le rapprochement des deux oreilles au dessous de

1. Voir *Comptes rendus Académie des Sciences*, t. XV, p. 192, 1880, et *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, p. 367.

la tête, dépend de la fusion ou du rapprochement des vésicules auditives dont la destinée est de fournir l'oreille interne. Il nous faut examiner maintenant dans quelles conditions ce rapprochement peut se produire.

Les vésicules auditives sont la transformation des fossettes auditives qui sont déterminées par une invagination de l'ectoderme de chaque côté du tube cérébro-spinal et après la formation de la troisième vésicule de l'encéphale. Elles sont donc assez éloignées l'une de l'autre. Mais si un arrêt de développement du tube cérébro-spinal l'entraîne à ne pas s'évaser et à conserver l'apparence et la structure d'un tube fermé, exactement semblable à la moelle épinière, les fossettes auditives se trouveront très rapprochées et dans des conditions de positions respectives par lesquelles la loi d'affinité va s'exercer entre les deux groupes cellulaires ayant poursuivi une évolution identique des deux côtés de l'embryon. D'autre part, par suite de l'arrêt de développement du tube cérébro-spinal, la tête se trouvera entravée dans son développement, de même que la première fente branchiale qui fournit l'oreille moyenne et l'oreille externe. On aura alors comme résultat une oreille moyenne développée sur la ligne médiane. Si cet arrêt de développement de la troisième vésicule de l'encéphale est associé, comme c'est le cas le plus fréquent, à l'arrêt de développement de la première vésicule, l'appareil olfactif et les yeux feront défaut et l'on aura des triocéphales, ou bien, suivant que cet arrêt de développement aura été plus ou moins précoce, l'on aura la cyclopie caractéristique des opocéphales (voir fig. 8).

Nous retrouvons donc dans l'otocéphalie les mêmes conditions générales que nous avons eue à signaler jusqu'ici : une condition d'ordre mécanique préparant la mise en jeu viciée de la loi d'affinité.

Tandis que, dans l'omphalocéphalie la cause mécanique était représentée par la tête faisant obstacle à la jonction de groupes cellulaires de même espèce, équivalents par leur signification morphologique et physiologique, et tandis qu'elle déterminait une action par *omission* de la loi, ici la cause mécanique est représentée par un arrêt de développement qui peut s'étendre aux trois vésicules encéphaliques et par lequel des groupes cellulaires de même espèce, ayant la même signification morphologique et physiologique et destinés à former des organes symétriques, ne sont plus main-

tenus séparés l'un de l'autre et viennent s'unir sur la partie médiane.

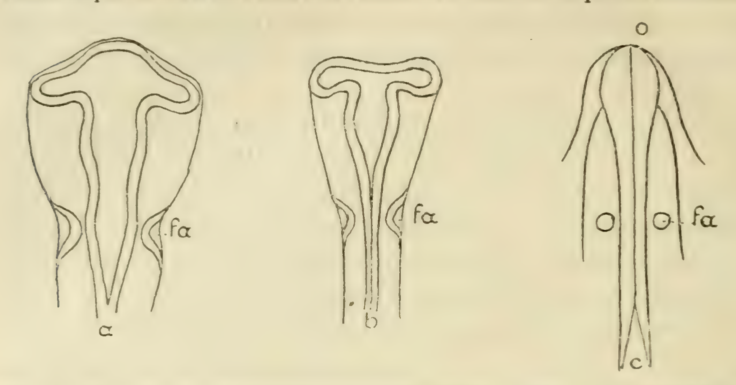


Fig. 8. — En *a*, les trois vésicules cérébrales sont formées. — En *b*, il y a arrêt de la première et de la troisième vésicule de l'encéphale : on aura un opocéphale. — En *c*, il y a fermeture précoce de l'ouverture antérieure de la gouttière médullaire *o*. Le tube cérébro-spinal conserve partout la structure d'un tube fermé, et l'on aura un triocéphale. (Figures schématiques; les figures *a* et *c* sont empruntées à Dareste, la figures *c* est légèrement modifiée, elle correspond à un âge plus reculé de l'embryon que les figures *a* et *b*); *fa*, fossettes auditives.

Ici, il y a action de la loi par *excès*. Tandis qu'elle était négative dans le premier cas, elle est positive dans celui-ci.

CHAPITRE XI

Cyclopes.

C'est encore une action dans le sens positif ou par excès de la loi d'affinité qui caractérise les monstres cyclopes, les Cyclocéphaliens de Geoffroy-Saint-Hilaire. On peut trouver chez ces monstres un œil unique placé sur la partie médiane de la face où l'on rencontre les éléments d'un œil simple, ou, plus fréquemment les éléments de deux yeux qui se sont fusionnés; on peut trouver aussi deux yeux distincts enfermés dans un orbite unique, ou bien deux yeux distincts enfermés dans des orbites distincts, mais beaucoup plus rapprochés du plan médian de la face qu'à l'état normal. On suit ainsi un processus de formation de la cyclopie, arrêté à ses premières périodes, et se poursuivant jusqu'à la fusion absolue des deux vésicules oculaires de manière à ne plus former qu'un organe visuel unique. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a créé pour ces divers types des subdivisions spéciales.

Les Ethmocéphales représentent l'arrêt au premier état du pro-

cessus monstrueux; les deux yeux sont distincts, rapprochés du plan médian de la face, et l'appareil nasal, atrophié, forme une trompe au-dessus des orbites.

Les Cébocéphales représentent l'arrêt du processus à un état plus avancé. Les deux yeux sont distincts, mais plus rapprochés que dans le type précédent, et l'appareil nasal, plus atrophié encore, ne forme point saillie à l'extérieur.

Avec les Rhinocéphales, on a une troisième étape représentée par un orbite unique contenant deux yeux contigus, l'appareil nasal formant trompe, tandis que chez les Cyclocéphales l'appareil nasal ne forme pas saillie.

Enfin, on a le terme dernier du processus monstrueux avec les Stomocéphales chez lesquels les mâchoires demeurent dans un état rudimentaire, les téguments formant une tubérosité qui revêt quelquefois la forme d'une trompe.

Le fait initial de la cyclopie et du même ordre que celui de l'otocéphalie et c'est encore à Dareste[1] que revient le mérite d'avoir dégagé d'une façon précise le mode de formation de ces monstres : la cyclopie est une conséquence de l'arrêt de développement de la première vésicule de l'encéphale. On sait que la vésicule cérébrale antérieure reste ouverte jusqu'au moment de son complet développement dans le sens transversal, et ce n'est qu'alors que les deux lames ectodermiques se soudent de façon à la fermer complètement. On sait aussi que ce sont les parois latérales de la vésicule cérébrale antérieure qui s'évaginent pour donner naissance aux vésicules optiques.

Or, si l'extrémité antérieure de la gouttière médullaire se ferme de bonne heure et avant le développement de la vésicule antérieure, le cerveau s'arrête dans son état primitif de tube simple, et les yeux ne se formeront point. Associé à l'arrêt de développement de la troisième vésicule, cet arrêt de développement de la vésicule antérieure donnera la triocéphalie.

Mais si l'extrémité antérieure de la gouttière médullaire se ferme après que la vésicule antérieure a fourni les vésicules oculaires, on aura les divers types de la cyclopie suivant que cette fermeture correspondra à un moment plus ou moins reculé de la vie embryonnaire (V. fig. 8 en *b* et *c*).

1. V. Dareste, *ouvrage cité*, chap. v, § 4.

Les parois de la vésicule antérieure portent les éléments ectodermiques qui doivent fournir plus tard ses éléments histologiques à la rétine. Un arrêt de développement de cette vésicule peut maintenir en contact ces éléments ectodermiques, l'action de la loi d'affinité va unir ces groupes cellulaires de même espèce, de même signification morphologique et physiologique, et de même destinée ; on aura alors une vésicule optique unique, formée sur la ligne médiane, et suivant que la fusion des groupes cellulaires aura été plus ou moins complète, suivant qu'aura ou n'aura pas eu lieu la régression de certaines parties situées sur le plan d'union, on pourra ou retrouver des traces plus ou moins complètes d'éléments doubles dans l'œil unique du cyclope ou bien on trouvera les éléments d'un œil unique.

L'élément qui a réalisé la cause originaire, d'ordre mécanique, maintenant rapprochées des parties qui devraient être séparées, et permettant l'association de groupes cellulaires sur un mode monstrueux est donc représenté ici par l'arrêt du développement de la vésicule antérieure de l'encéphale. Cet arrêt de développement entraîne d'autre part les malformations associées à la cyclopie. C'est ainsi que la tête est particulièrement étroite et que l'appareil olfactif ne pouvant franchir l'obstacle que présente l'œil unique développé sur la partie médiane revêt les diverses formes monstrueuses associées aux différents types de la cyclopie ; la cavité olfactive unique est encore ici une conséquence de l'action par excès de la loi d'affinité, qui, grâce au rétrécissemeut de la tête réunit en un seul groupement des éléments cellulaires qui auraient dû se séparer et évoluer de part et d'autre du bourgeon fronto-nasal, absent ou atrophié chez les cyclopes. Ici, la cause d'ordre mécanique réside dans cette absence ou cette atrophie qui permet la fusion des fossettes olfactives suivant une association cellulaire anormale. On peut voir que soit pour la formation de l'œil unique, soit pour la formation de la cavité olfactive unique, la loi d'affinité agit ici par excès. Enfin, dans les types où les yeux demeurent distincts, quoique rapprochés du plan médian, on a le cas où la mise en présence des éléments ectodermiques destinés à fournir l'organe oculaire ne les a point cependant entraînés dans une sphère d'influence réciproque et où ils se sont développés sans se fusionner.

CHAPITRE XII

ANENCÉPHALES.

Le type tératologique, l'anencéphalie, auquel nous sommes amenés maintenant relève d'une cause identique à celle qui produit l'hémitérie connue sous le nom de spina bifida, ou fissure spinale. Celle-ci consiste dans l'absence ou dans l'écartement des deux moitiés de l'arc vertébral supérieur. Elle s'étend quelquefois au rachis et même au crâne, et l'on a alors l'anencéphalie. Dareste a montré [1] que la fissure spinale comme l'anencéphalie sont la conséquence d'un « arrêt de développement partiel ou total de la gouttière médullaire, résultant du défaut de soulèvement des lames dorsales entre lesquelles elle se produit. » Si nous étudions de près les conditions du processus tératologique, nous verrons que nous aurons à en dégager un défaut d'action de la loi d'affinité; elle aura agi par omission.

L'axe nerveux cérébro-spinal se forme aux dépens de cellules ectodermiques qui se différencient de façon à former les plaques médullaires. La plaque médullaire en se déprimant, se transforme en une gouttière médullaire par suite de la saillie des bourrelets médullaires ou lames dorsales.

En même temps que d'autres phénomènes constituent la cavité cœlomique et que la corde dorsale devient indépendante du canal digestif, les replis médullaires se rapprochant par leurs bords, commencent à se fusionner d'*arrière en avant*, et la gouttière médullaire se transforme en un tube fermé qui devient complètement indépendant de l'ectoderme : « Les lames dorsales restent isolées tant que la lame médullaire est continue avec l'ectoderme, soit que la gouttière existe encore, soit qu'elle soit fermée dans sa partie supérieure. Et il ne peut en être autrement, puisque les deux replis de l'ectoderme forment une barrière que les prolongements des lames dorsales ne peuvent franchir. Lorsque cette continuité a disparu, les lames dorsales émettent des prolongements supérieurs qui, pénétrant dans l'espace devenu libre entre le tube nerveux et l'ectoderme s'unissent l'un à l'autre sur la ligne médiane et forment la couche blastématique désignée par Rathke

1. *Loc. cit.* chap. III, § 3.

sous le nom de *membrane unissante supérieure*. Cette couche blastématique est elle-même le point de départ de trois couches différentes, le derme, l'arc vertébral, les méninges, couches qui apparaissent d'emblée avec leurs caractères définitifs. L'arc vertébral osseux est donc continu dès son origine : on ne le voit jamais, dans l'état normal formé par deux moitiés éloignées l'une de l'autre. Ce fait semble au premier abord contraire à l'explication de la fissure spinale par un arrêt de développement, mais la contradiction n'est qu'apparente. L'arrêt de développement frappe les lames dorsales pendant leur état blastématique, et avant qu'elles puissent se réunir, par leurs prolongements supérieurs, sur la ligne médiane. Les parties définitives qui résultent de leur transformation et, par conséquent, les deux moitiés de l'arc vertébral, se constituent alors isolément. Or cet arrêt de développement des lames dorsales est lui-même le résultat de l'arrêt de développement de la lame médullaire et de la permanence de sa continuité avec le reste de l'ectoderme [1]. »

Ces idées, émises dès 1877, ont été depuis constamment confirmées par les faits. Nous pouvons comprendre maintenant la genèse de la spina bifida et de l'anencéphalie, si nous revenons à cette observation que les replis médullaires se fusionnent d'arrière en avant. Ceci nous explique en effet pourquoi la fissure spinale intéresse en général la partie caudale du rachis. Ceci se produit lorsque la condition première de la monstruosité est tardive. Mais si la continuité de la plaque médullaire et de l'ectoderme se produit dès les premiers moments de la formation de l'appareil cérébro-spinal, et qu'elle porte sur la région céphalique de l'embryon, l'on aura non plus l'hémitérie, mais la monstruosité, et l'on aboutira à l'anencéphalie.

Quelles que soient les particularités relatives à ce type de monstruosité, quelle que soit l'obscurité qui règne encore sur certains points et qui est la conséquence de la modification du type monstrueux initial à travers les phénomènes évolutifs de la vie intra-utérine, les conditions originaires sont néanmoins assez dégagées pour nous permettre de conclure.

Un retard ou un arrêt dans le développement et dans l'évolution de la gouttière médullaire, qui reste en continuité avec l'ectoderme

1. Dareste, *ouvrage cité*, p. 323 et 324.

oppose un obstacle matériel à la fusion des lames dorsales. Celles-ci n'arrivent point à se rejoindre et à se fusionner au-dessus de la gouttière médullaire qui ne s'est point transformée en un tube fermé, indépendant de l'ectoderme. Des groupes cellulaires de même origine, de même valeur spécifique et destinés à s'associer suivant la loi d'affinité du soi pour soi sont maintenus séparés par un obstacle d'ordre mécanique et condamnés à évoluer chacun de leur côté. Ici encore ce qui caractérise la monstruosité montre que la loi d'affinité agit dans son sens positif pour le phénomène correspondant de l'association cellulaire dans l'embryologie normale. Une autre remarque à faire encore, c'est que ce cas montre la parenté étroite qui existe entre une hémitérie et une monstruosité, toutes deux dépendant d'une genèse identique et variable seulement par sa période de début plus ou moins reculée.

CHAPITRE XIII

Pseudencéphaliens.

Les familles des Pseudencéphaliens, chez lequels l'encéphale est remplacée par une tumeur vasculaire, et des Exencéphaliens, chez lesquels il existe, mais sous l'apparence d'une hernie, présentent des arrêts de développement de la région céphalique caractérisés par la non évolution complète du crâne membraneux en cartilage puis en os. Les compressions de l'amnios jouent un rôle considérable dans ces monstruosités et nous n'avons pas à les retenir au point de vue spécial de notre étude sur la loi d'affinité. Ils ne fournissent aucun argument contre la réalité de la loi à propos de l'association cellulaire pas plus qu'ils n'en fournissent en sa faveur. Ils restent donc en dehors des limites de notre domaine.

CHAPITRE XIV

Célosomiens.

Les Célosomiens sont caractérisés par un arrêt de développement ou une modification dans l'évolution de la gouttière abdominale. Ce type monstrueux est causé par un reploiement incomplet de la somatopleure qui forme l'ombilic abdominal, la splanchnopleure formant l'ombilic intestinal. La cavité thoraco-abdominale ne se ferme point et les viscères font alors saillie dans le cœlome.

Le reploiement de la somatopleure peut pourtant s'accomplir dans une mesure plus ou moins étendue, la paroi thoracique ou la paroi abdominale font défaut suivant que le repli de la membrane s'est fait au-dessus ou au-dessous de l'ombilic. La paroi abdominale de l'embryon est à un certain moment de sa vie, simplement composée par la juxtaposition de l'ectoderme et de la somatopleure; ce n'est que plus tard que les muscles et les os, (pour la paroi thoracique) provenant de l'axe dorsal de l'embryon, viennent se joindre sur la ligne médiane de la paroi ventrale en suivant la courbure de la somatopleure. On voit donc que si celle-ci ne s'est point repliée et qu'elle se continue directement avec l'amnios, elle ne peut guider ces éléments nouveaux jusqu'à leur plan d'union où le groupement cellulaire qui réunira des parties de même signification physiologique et morphologique, et de même destinée ne pourra s'accomplir. On aura alors l'éventration caractéristique des divers types de célosomie. Il est des cas où la somatopleure se ferme complètement et où par conséquent l'ombilic abdominal ne demeure pas ouvert. Mais soit arrêt de développement, soit évolution lente ou formation tardive, ce qui du reste est tout un, la somatopleure conserve sa nature primitive de membrane, et les éléments musculaires et osseux ne se développent qu'incomplètement de chaque côté du corps embryonnaire, de telle sorte que le sternum demeure séparé en deux moitiés entre lesquelles s'étend un espace recouvert par la somatopleure arrêtée dans son développement et au-dessous duquel on voit battre le cœur.

Dans le premier de ces cas, on voit que l'action d'affinité fait défaut. Les éléments musculaires et osseux, au lieu de pouvoir poursuivre leur parcours et d'être guidés le long de la somatopleure repliée, trouvent celle-ci étalée. Cette membrane fait obstacle à l'association de groupes cellulaires de même espèce et de même destinée, et ceux-ci sont réduits à évoluer sans se réunir.

Le mécanisme est le même dans le second cas; mais il faut observer qu'ici la somatopleure retardée dans son développement a suivi une évolution plus lente que les éléments provenant de l'axe rachidien et qui forment les muscles thoraciques et abdominaux des côtes et du sternum. La somatopleure s'ouvrait encore en un large ombilic abdominal alors que ces éléments avaient déjà commencé leur évolution, et lorsque cette membrane arrive enfin à se

refermer, les éléments musculaires et osseux se sont constitués de part et d'autre et sont parvenus à un état trop avancé de leur développement pour compléter leur évolution normale. Ils demeurent donc constitués de part et d'autre dans des conditions dont l'anomalie est plus ou moins étendue.

Les deux processus auxquels on peut réduire les cas si variés de célosomie mettent donc en évidence le défaut d'action de la loi d'affinité sur l'association cellulaire, pour le type monstrueux.

L'obstacle matériel est représenté par l'étalement vicieux ou la lenteur du développement de la somatopleure; les conditions de celle-ci s'opposent à la jonction de groupes cellulaires de même origine et de même destinée sur la paroi ventrale de l'embryon. Mais le cas monstrueux met encore ici en évidence l'action positive de la loi d'affinité dans le phénomène correspondant de l'embryologie normale.

CHAPITRE XV

Ectroméliens.

Les Ectroméliens échappent, comme les Pseudencéphaliens aux limites de notre étude, car ils constituent des types monstrueux formés en dehors de toute influence de la loi d'affinité. L'ectromélie est caractérisée en effet par une absence ou un incomplet développement porté sur un ou plusieurs membres. Chez les Ectromèles, le ou les membres atteints font complètement ou presque complètement défaut. Chez les Hémimèles le ou les membres atteints ne sont constitués que par leurs parties basales tandis que chez les Phocomèles ces parties manquent, mais les extrémités, mains ou pieds, se détachent directement du tronc. Ces monstruosités sont dues à des amputations congénitales, ou bien à des compressions exercées par l'amnios arrêté dans son développement; les compressions de l'amnios, surtout, semblent produire, comme cela apparaît d'une façon si évidente chez les Phocomèles, des phénomènes regressifs produisant la simplification et l'atrophie de parties déjà existantes. Ces processus regressifs que l'on trouve aussi chez certains monstres doubles où il y a disparition de certaines parties sur le plan d'union ne sont point absents, du reste, de l'embryologie normale; ils y jouent leur rôle dans la formation d'organes définitifs; c'est ainsi qu'une partie relativement considérable de la

substance osseuse doit se résorber pour donner aux os longs leur structure caractéristique et former leur canal médullaire, c'est ainsi encore que les troncs et les branches des veines ou des artères sont la conséquence de l'irruption du sang consécutive à l'oblitération et à la disparition de certaines travées du réseau vasculaire. Ce processus regressif s'étend simplement dans le cas tératologique, et sous certaines influences à des parties qui auraient dû demeurer hors de son action. Ici les causes sont bien évidentes : constriction exercée par le cordon ombilical ou par des brides amniotiques, compression de l'amnios arrêté dans son développement. Ces pressions sont de nature à empêcher la nutrition des territoires organiques sur lesquels elles s'exercent et produisent ainsi leur régression. Ce même phénomène que nous avons eu l'occasion de signaler à propos de certains monstres doubles, et principalement à propos des monstres doubles parasitaires [1], méritait d'être dégagé ici, où il apparaît très clairement.

CHAPITRE XVI

Syméliens.

Nous retrouvons du reste ce processus regressif dans la symélie. Chez les monstres de cette famille, les membres postérieurs sont soudés entre eux et forment un membre unique plus ou moins complet.

Dareste a montré [2] que la monstruosité est ici encore la conséquence d'une pression exercée par l'amnios arrêté dans son développement. Cet arrêt de développement porte sur le capuchon caudal, qui ne se replie pas au-dessus de l'extrémité postérieure et demeure appliqué sur elle. Les bourgeons des membres inférieurs sont alors renversés en arrière et passent au-dessus de l'embryon. Ils se rapprochent peu à peu, et la loi d'affinité s'exerçant sur leurs éléments cellulaires ils se soudent par leurs bords internes, qui sont dans le cas présent les bords externes primitifs.

Nous figurons ici (fig. 9 et 10) un cas de symélie que nous avons rencontré au cours de nos observations.

Nous retrouvons encore ici la cause d'ordre extérieure, mécanique, préparant la mise en jeu viciée, de la loi d'affinité : c'est

1. Voir plus haut : Monstres doubles. Monstres doubles parasitaires. Épicomes.
2. Voir Dareste, *ouvrage cité*, p. 420 à 433.

l'arrêt de développement de l'amnios. Des parties homologues étant amenées au contact, les groupes cellulaires de même espèces appartenant à chacun d'eux s'unissent, s'associent, pour former le membre unique.

Mais ce membre unique est lui-même plus ou moins complet, et peut même se réduire à un simple moignon.

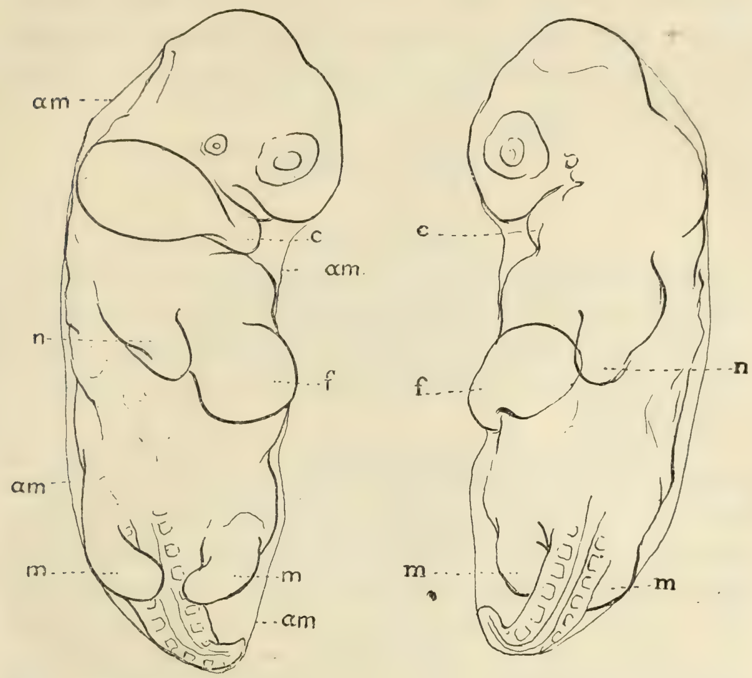


Fig. 9. — *Symélien*, face supérieure. L'embryon est déformé par hydropisie. L'œdème s'étend sur une partie considérable du corps embryonnaire. Ectopie du cœur, le foie fait hernie. On voit le renversement des membres postérieurs, fait initial de la symélie. — *c*, cœur; *m*, membres inférieurs; *am*, amnios; *f*, foie; *n*, membres supérieurs.

Fig. 10. — *Symélien*, face inférieure. — *c*, cœur; *f*, foie; *m*, membres inférieurs; *n*, membres supérieurs.

La soudure qui s'exerce sur les bourgeons des membres postérieurs s'exerce à un moment reculé de la vie embryonnaire, les éléments osseux, musculaires et nerveux apparaissent avec leurs caractères tératologiques dans ces bourgeons monstreux, de plus certaines parties subissent des phénomènes régressifs et peuvent disparaître. Suivant que le phénomène régressif sera plus ou moins accentué, le membre unique définitif sera lui-même plus ou

moins complet. Mais on voit que c'est encore la compression qui, ici, comme dans le cas précédent amène la résorption de certaines parties du corps embryonnaire, très probablement par les troubles trophiques qui en sont la conséquence. Cette régression frappe de préférence les parties situées sur le plan d'union et qui subissent la compression à son plus haut degré. Nous avons encore ici un phénomène analogue à celui qui se produit chez certains monstres doubles et qui explique le processus de formation des Épicomes. Mais il demeure ici plus apparent à cause de la moindre complexité du type monstrueux.

CHAPITRE XVII

Dualité du cœur.

Avec les Syméliens, nous avons achevé de passer en revue les monstres simples proprement dits. Mais il nous reste encore à examiner un processus monstrueux du plus grand intérêt : c'est la dualité tératologique du cœur que les recherches de Dareste ont mise en lumière.

Chez le poulet, les premières ébauches du cœur commencent à se montrer dès les premiers débuts de la formation de l'intestin céphalique. La splanchnopleure s'épaissit au sommet des deux replis de la lame splanchnique, replis dont la soudure forme la cavité digestive. Cet épaississement est dû à l'allongement des cellules épithéliales à son niveau; une couche de tissu muqueux se trouve comprise entre cet épaississement et le feuillet glandulaire de l'intestin; une partie de ces cellules prennent la forme endothéliale et délimitent une cavité qui est la première ébauche du cœur. Les deux moitiés de la lame splanchnique se rapprochent, tandis que les deux tubes cardiaques se dilatent et repoussent la partie de la splanchnopleure où les cellules épithéliales se sont transformées, provoquant ainsi sa saillie dans le cœlome primitif. Ces deux replis de la lame splanchnique se juxtaposent dans le plan médian, amenant au contact les deux tubes cardiaques, les parois endothéliales qui les séparent se résorbent, et les deux tubes cardiaques primitifs se fusionnent en un tube unique qui deviendra le cœur définitif. Ces dispositions demeurent les mêmes pour les Mammifères et ont été également constatées chez les Poissons osseux (Kupffer, Henneguy). Voir fig. 11.

Ce processus dégage d'autre part le phénomène tératologique. Lorsque les lames splanchniques ne se replient pas ou qu'elles se replient incomplètement et ne viennent point s'unir au-dessous de la tête, les deux tubes cardiaques primitifs se développent isolément et, demeurant écartés l'un de l'autre, donneront deux cœurs.

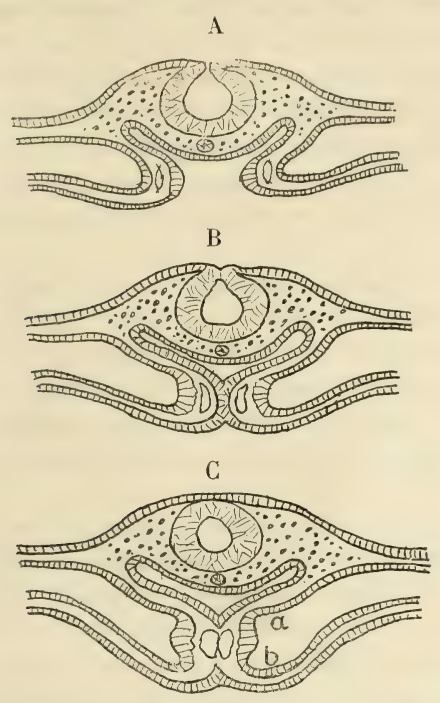


Fig. 11. — Figures schématiques destinées à faire comprendre le mode de formation du cœur chez le poulet (d'après O. Hertwig).

A. — Le premier stade montre le plissement de la lame splanchnique qui donne naissance à la cavité de l'intestin céphalique. Au sommet des deux replis, on voit les deux tubes endocardiques dans l'espace compris entre l'endoderme secondaire et la splanchnopleure.

B. — Stade plus avancé, l'endoderme secondaire des deux replis de la lame splanchnique forme une suture médiane. Il en résulte que les deux tubes endocardiques se sont rapprochés de la ligne médiane en dessous de l'intestin céphalique.

C. — Stade plus avancé encore. La suture endodermique a disparu; on n'en trouve plus que des rudiments. Les deux tubes endocardiques sont juxtaposés dans le plan médian. Un peu plus tard, ils se fusionnent en un tube unique. Ils sont logés à l'intérieur d'un mésocarde qui comprend une partie dorsale *a*, et une partie ventrale *b*. Le mésoderme divise à ce moment le cœlome en deux moitiés latérales.

Lorsque, comme c'est le cas dans l'omphalocéphalie, la tête pénètre entre les deux lames mésodermiques, celles-ci viennent se réunir au-dessus d'elle et forment le cœur soit unique soit double de ce type monstrueux.

On voit donc que le processus tératologique se résout en un

vice du développement des lames splanchniques, entraînant la séparation des deux tubes cardiaques destinés à se fusionner : l'action de la loi d'affinité ne peut donc s'exercer entre ces deux groupes cellulaires de même origine et de même destinée ; ceux-ci se développent isolément et nous avons à constater une action par *omission* de la loi. Mais nous avons à constater aussi son action positive dans le processus correspondant de l'embryologie normale.

Dans le cas tératologique, l'obstacle matériel entravant le libre exercice de la loi d'affinité doit être attribué, dans un cas à un arrêt de développement des lames splanchniques qui ne se replient point ou se replient incomplètement; dans l'autre à l'intervention de l'extrémité céphalique, ainsi que nous l'avons vu au sujet de l'omphalocéphalie.

Dans le cas normal, nous avons à constater encore un processus regressif détruisant la cloison endothéliale qui sépare les deux tubes cardiaques pour former un cœur unique, phénomène appartenant à cet ordre de faits que nous avons rappelés à propos des Ectroméliens et auxquels nous avons eu à attribuer une grande importance à propos des Épicomes et de certains monstres doubles parasitaires.

La dualité du cœur se trouve associée très souvent à l'omphalocéphalie, ce qui est fort compréhensible ; elle est associée fréquemment aussi à la cyclopie et à l'otocéphalie. Enfin, elle joue un rôle considérable chez certains monstres doubles qui possèdent deux cœurs appartenant par moitié à chacun des sujets composants. Là, les tubes cardiaques primitifs se sont fusionnés en réunissant un tube cardiaque appartenant à l'un des embryons à un tube cardiaque appartenant à l'autre.

Enfin des observations anciennes et qui ont besoin d'être répétées tendent à indiquer que la dualité du cœur non associée à d'autres monstruosités pourrait constituer un type d'hémitérie (Plantade, 1709; Meckel, 1815).

CHAPITRE XVIII

Hémitéries.

Les Hémitéries proprement dites peuvent être d'ordre plus ou moins grave; elles se lient quelquefois, nous l'avons vu pour la spina bifida, à des monstruosités, et ne sont que le terme premier

de l'évolution viciée qui peut aboutir à des formes plus ou moins profondément monstrueuses.

Parmi les divers genres d'Hémitéries, il en est qui relèvent d'un processus bien franchement Pathologique, — telles sont, par exemple, les anomalies de structure par altération, par ramollissement, par induration, — mais il en est d'autres auxquelles s'appliquent certaines des conditions que nous avons eu l'occasion de signaler à propos de la monstruosité simple ou double, telles sont les anomalies par diminution ou par augmentation numérique portant sur des organes ou parties d'organes doubles, multiples ou uniques. Quant à l'hétérotaxie, aux anomalies de l'aire vasculaire et aux anomalies des annexes de l'embryon, elles sortent du cadre de notre étude, limitée à la loi d'affinité du soi pour soi et à l'association cellulaire, sauf peut-être, en ce qui concerne la non fermeture de l'ombilic amniotique, le plus souvent due à l'entrée de la queue de l'embryon dans son ouverture, obstacle matériel s'opposant à l'exercice de la loi d'affinité, au groupement de cellules de même espèce et causant une action de la loi par omission.

Les anomalies par diminution doivent être rattachées à des processus regressifs anormaux, mais de même nature que ceux que l'on constate dans l'embryologie normale, le processus tératologique serait donc ici le même que celui que nous avons eu à signaler pour les Ectromèles et les Syrénomèles, et dont on peut entrevoir l'action chez les Épicomes.

Quant aux anomalies par excès, il faut distinguer celles qui dépendent d'une diplogenèse (et que nous avons rencontrées partout associées aux différents types de la monstruosité double) de celles qui proviennent du développement d'un embryon unique. La dualité permanente du cœur offre un type bien caractéristique du premier genre de ces dernières. L'augmentation numérique est due ici, en effet, à la non coalescence de certains groupes cellulaires et l'organe se développe d'une façon indépendante dans chacune de ses deux moitiés primitives. Ces anomalies dépendent d'une action par omission de la loi d'affinité.

Mais il est un autre genre d'anomalies par excès portant sur l'augmentation numérique d'organes placés en série (doigts surnuméraires, vertèbres surnuméraires). Il faut les attribuer, dans ce cas, à un processus inverse des phénomènes regressifs anormaux qui caractérisent les anomalies par diminution. C'est une division

anormale dans les groupes cellulaires destinés à former les organes en série qui serait alors la cause première de ces anomalies. En tout cas des faits expérimentaux dans le genre de ceux qui ont été observés dans la régénération des membres après amputation, chez les Batraciens urodèles[1], autorisent à rejeter à propos des anomalies par excès l'hypothèse d'une diplogenèse primitive, dans laquelle l'un des deux embryons se serait détruit à l'exception d'une vertèbre ou d'un doigt qui serait venu s'unir aux parties correspondantes de l'embryon subsistant suivant la loi d'union des parties similaires.

Si, en effet, on peut concevoir la formation des épicomes par la résorption d'une partie plus ou moins étendue de l'un des corps embryonnaires, et fortifier cette conception par l'étude des processus regressifs de l'embryologie normale et des processus regressifs qui se marquent avec évidence chez les Ectromèles et les Syrénomèles, il faut bien observer pourtant que dans aucun de ces cas, on ne voit un groupe cellulaire déterminé d'origine aussi complexe qu'une vertèbre entière ou un doigt pourvu de ses muscles, de ses os et de son ongle, émigrer à travers toutes les membranes d'un corps embryonnaire pour aller rechercher une région où il trouvera des vertèbres ou des doigts. Il ne faudrait point que l'absurdité de certaines considérations vînt masquer l'importance de la loi d'affinité et fournir des arguments à ses adversaires.

CHAPITRE XIX

Conclusion.

De l'ensemble de cette étude on peut conclure que :

1° Rien, dans la monstruosité double ou dans la monstruosité simple ne permet de rejeter la loi d'affinité du soi pour soi. Au contraire des faits nombreux viennent la confirmer, mais elle ne marque son influence que dans le domaine de l'association cellulaire.

2° Il faut nettement séparer la loi d'affinité de la *loi d'union des parties similaires*. Cette dernière dépend en effet des combinaisons limitées qui sont possibles dans la position de deux embryons présents sur une même cicatricule et s'applique du reste à des organes de structure complexe. La première, au contraire, s'appli-

1. V. Tornier, Sur les méthodes opératoires qui déterminent sûrement l'hyperdactylie, avec remarques sur l'hyperdactylie et l'hyperpédie, in *Zoologischer Anzeiger, zugleich Organ der deutschen zoologischen Gesellschaft,* Leipsig, 1897.

que à des groupes cellulaires de même espèce, de même signification morphologique et physiologique et de même destinée.

3° L'action anormale, par excès ou par omission de la Loi d'affinité du soi pour soi semble dépendre des conditions antérieures, d'ordre mécanique, qui rapprochent des groupes cellulaires destinés à évoluer séparément, ou éloignent des groupes cellulaires destinés à se rejoindre et à poursuivre une évolution commune.

4° Les conséquences de l'action anormale, par excès ou par omission, de la Loi d'affinité sont d'autant plus graves que cette action anormale s'est produite à une époque plus reculée de la vie embryonnaire. Il arrive d'ailleurs, une période du développement où cette action ne serait plus possible. Elle correspond au moment où toutes les associations cellulaires, importantes ou secondaires se sont déjà produites, et à ce moment des influences d'ordre mécanique ne pourraient plus produire que des déviations dont le type est fourni par des déviations de la colonne vertébrale ou des adhérences dues aux compressions de l'amnios.

5° Enfin les conditions d'action de la loi d'affinité que dégage l'étude tératologique montrent aussi que la loi d'affinité agit dans l'embryologie normale. On peut en conclure, dès à présent que la loi d'affinité du soi pour soi préside aux groupements cellulaires par lesquels s'ébauche et évolue le corps embryonnaire et qu'elle mérite bien par conséquent d'être appelée la *Loi de l'association cellulaire*.

Tableau des actions par excès ou par omission de la Loi d'affinité du soi pour soi ou loi de l'association cellulaire dans la monstruosité double, la monstruosité double parasitaire et la monstruosité simple.

I. — *Action par excès de la loi d'affinité.*

- *a.* Tous les types de la monstruosité double, y compris les monstres doubles parasitaires et les monstres omphalosites[1].
- *b.* Otocéphales.
- *c.* Cyclopes.
- *d.* Syrénomèles.

II. — *Action par omission de la loi d'affinité.*

- *a.* Omphalosites[1].
- *b.* Omphalocéphales.
- *c.* Célosomiens.

1. Pour les Omphalosites, ils sont considérés d'une part comme monstres doubles, par leurs connexions vasculaires avec un embryon bien conformé, et comme monstres simples par les caractères particuliers au sujet omphalosite lui-même.

LA DÉFENSE DE L'ŒUF[1]

Par Gustave LOISEL

La ponte des animaux se fait dans les milieux les plus variés et souvent dans des conditions qui paraissent être, à première vue, des plus défavorables au développement du germe, à la conservation de l'espèce.

Certains animaux : les apus, les daphnies, les branchipes, les cousins, par exemple, déposent leurs œufs dans des flaques d'eau qu'un premier rayon de soleil pourra dessécher, ou bien dans les mares où l'eau corrompue devient un véritable milieu de culture pour les microbes les plus variés.

D'autres pondent dans le fumier, comme des oiseaux d'Océanie, les tallégales, comme le caïman à museau de brochet du Mississipi, comme les couleuvres de nos pays et un certain nombre de scarabées, alors que les nécrophores, les silphes, beaucoup de diptères et d'hyménoptères porte-aiguillon préfèrent les cadavres et même les corps en complète putréfaction pour déposer leur ponte.

Parfois les œufs sont exposés à rester emprisonnés dans les neiges ou dans les glaces pendant tout un hiver. D'autres fois, ce sont, au contraire, des températures très élevées contre lesquelles ils ont à lutter.

Partout, dans tous les milieux, sous tous les climats, les œufs peuvent être soumis, à chaque instant, à des causes mécaniques de destruction : pressions, déchirures, etc. Enfin, les substances nutri-

1. Cet article est, en grande partie, la reproduction de leçons faites, cette année, à la Faculté des sciences de Paris, dans un cours libre d'Embryologie comparée de l'homme et des vertébrés.

Suivant la conception vulgaire, consacrée scientifiquement par Geoffroy Saint-Hilaire, nous comprenons sous le nom d'œuf l'ensemble de l'ovule, évolué ou non, des réserves nutritives accessoires qui peuvent entourer l'ovule, et enfin de ou des membranes qui enveloppent le tout.

tives de réserve qu'ils renferment en font des aliments très prisés par les autres animaux.

On peut dire, sans exagération, que les causes de destruction pullulent toujours là où se fait la ponte et, en effet, le nombre d'œufs qui arrivent à pouvoir évoluer est en général très infime par rapport au nombre pondu. Les espèces luttent contre cette destruction en organisant mieux les œufs et en augmentant leur nombre dans les pontes. Les individus, travaillant toujours instinctivement au mieux de la conservation de l'espèce, déposent leurs œufs dans les endroits les plus abrités, construisent souvent des demeures spéciales pour les protéger davantage encore, ou bien restent eux-mêmes près de leur ponte pour la garder des animaux qui pourraient venir la détruire.

Mais cette défense du fait des individus ne suffirait certes pas à protéger la ponte contre toutes les causes de destruction si chaque œuf ne renfermait, en lui-même, des moyens de défense, qui, pour être peu variés, n'en sont pas moins puissants et peuvent lutter avec avantage dans un grand nombre de cas. Malheureusement c'est là une question laissée de côté par nos maîtres; ils n'en parlent qu'incidemment dans leurs cours et leurs ouvrages magistraux n'en disent rien. Les observations que nous avons faites à ce sujet, sur l'œuf de poule, pendant notre séjour au laboratoire de Camille Dareste, les expériences que nous avons entreprises depuis, les recherches que nous avons poursuivies dans les mémoires originaux, bien que probablement incomplètes, tout cela nous a fourni un ensemble important de faits qu'il nous a paru utile de réunir et de faire connaître à ceux qui désirent se lancer dans cette partie si captivante des études biologiques.

Pour suivre un ordre scientifique dans cet exposé, il faudrait prendre, les unes après les autres, les conditions nécessaires au developpement des animaux dans l'œuf et voir comment les œufs se comportent quand ces conditions ne sont pas réalisées. Mais nous trouvons encore là une des grandes lacunes de la biologie animale.

Nos connaissances s'arrêtent à peu près aux conditions d'une bonne incubation artificielle pour l'œuf de quelques espèces domestiques, et ce serait s'exposer à de graves mécomptes que de vouloir appliquer les lois trouvées par Dareste, pour l'incubation de l'œuf de poule, à toutes les incubations animales, probablement même à tous les œufs d'oiseaux. Nous considérerons donc successivement les

différents moyens de défense que les œufs opposent à la sécheresse, à l'humidité, au froid, au chaud, à l'envahissement des microbes et aux animaux qui se nourrissent occasionnellement d'œufs. Enfin, après avoir dit encore deux mots de quelques autres défenses de l'œuf, nous verrons quelles conclusions générales on peut tirer d'une pareille étude.

I

Défense contre la sécheresse.

La première condition nécessaire au développement normal de l'embryon dans l'œuf est un milieu humide. C'est pourquoi les œufs renferment dans leurs réserves nutritives surtout, ou dans leurs enveloppes, une quantité d'eau d'intercalation qui paraît toujours supérieure à la quantité nécessaire au développement du germe. Ainsi les œufs des Oiseaux et des reptiles se dessèchent peu à peu à partir du moment où ils sont pondus, comme cela est montré par la diminution progressive du poids de l'œuf[1], par la formation de la chambre à air, par le plissement de la coque des œufs des serpents.

Pour les poissons, Lereboullet a vu (1864, p. 169) que des œufs fécondés, placés sur du sable humide, se desséchaient tellement qu'ils surnageaient quand il les replaçait dans l'eau. Et cependant cette dessiccation ne paraissait pas entraver l'évolution normale de l'embryon.

Les œufs de ces animaux absorbent il est vrai une grande quantité d'eau aussitôt qu'ils sont pondus, mais les expériences de Bataillon (1897) ont montré que cette eau n'était nullement nécessaire au développement du germe. Disposés sur un tamis, dans un courant d'air saturé d'humidité et entretenu par la trompe, des œufs fécondés de vairon, de vandoise, de rousse et de goujon, ont évolué normalement et dans le même temps que les témoins laissés dans l'eau à la même température.

1. D'après Prévost et Dumas (1825), l'œuf de poule, fécondé ou non, a perdu en moyenne, à la fin de l'incubation, un sixième ou un septième de son poids. Comme Prévost et Dumas, Féré (1894 p. 773,) a vu que cette perte était plus grande au début de l'incubation, mais il montre que tous les œufs ne se comportent pas de la même façon à ce point de vue. La transpiration de l'œuf doit varier, en effet, avec le degré de l'humidité de l'atmosphère et avec la porosité plus ou moins grande de la coquille.

D'un autre côté, on peut enlever artificiellement une partie de l'eau d'intercalation contenue dans les œufs soit en desséchant les appareils d'incubation (Dareste), soit en plongeant des œufs dans de l'acide sulfurique étendu ou concentré (Tichomiroff et Duclaux), non seulement sans tuer ces œufs, mais encore en activant leur segmentation (Semper, 1881; Brauer, 1892; Giard, 1894; Féré, 1894).

Cependant les moyens puissants dont les œufs disposent pour lutter contre la sécheresse du milieu où ils se trouvent, semblent bien nous montrer qu'on ne pourrait enlever toute cette eau d'intercalation sans nuire à leur évolution. Ces moyens dépendent surtout des parties accessoires de l'œuf: des membranes et des réserves.

a. — Dans un premier groupe d'œufs on trouve des membranes qui, par leur composition et par leur texture particulière, opposent une barrière à peu près infranchissable à l'évaporation de cette eau d'intercalation. Tels sont les œufs de la plupart des vers parasites et d'un grand nombre d'entomostracés qui peuvent rester desséchés pendant des mois et des années entières sans perdre leur vitalité. C'est ainsi que Certes (1881) a pu conserver, pendant trois ans, des œufs d'*Artemia salina*, ce petit entomostracé si commun dans nos marais salants. De même les œufs de branchipe et d'apus peuvent rester desséchés pendant dix ou douze ans sans périr, d'après Semper (1881) et Brauer (1892).

Quelques faits nous montrent bien que cette résistance particulière de l'ovule à la dessiccation est due à la membrane qui l'entoure. Les turbellariés et les rotifères, par exemple, pondent deux sortes d'œufs : des œufs d'hiver ou œufs durables à coque épaisse, et des œufs d'été à coque mince. Or on remarque que les premiers, seuls, peuvent supporter impunément une longue dessiccation. D'un autre côté, dans une note toute récente, M. Bataillon (1900) a montré que des œufs d'ascaris, évolués dans la liqueur de Flemming, exposés pendant vingt-quatre heures sur une lame de verre, à une température sèche de 35° et enfin montés au baume, n'avaient pas perdu d'eau en quantité appréciable; dans ce milieu hétéroclite, les œufs continuaient à se développer normalement, et, plusieurs mois après, on pouvait observer à leur intérieur des embryons parfaitement vivants.

b. — Dans un deuxième groupe d'œufs, les enveloppes, au lieu de

s'opposer à la pénétration de l'eau venant de l'extérieur ou de l'intérieur, sont au contraire très hygrométriques; dans ce cas, elles sont formées surtout d'une substance protéique, la mucine, qui a la propriété de se gonfler dans l'eau sans s'y dissoudre (Giacosa, 1882).

Tels sont les œufs des batraciens qui peuvent être conservés à l'air libre pendant vingt-quatre heures sans périr (P. Bert, 1866, p. 39), les œufs d'un grand nombre de gastéropodes (doris, éolis, tritonies, lymnées, bulles, etc.), des poulpes et des calmars, des sangsues, des gordius, des phryganes, etc.

Tous ces animaux pondent dans l'eau, il est vrai, mais souvent dans de petites mares ou ruisseaux qui sont à sec pendant l'été. C'est alors que les enveloppes ovulaires jouent un rôle défensif en conservant, dans le voisinage immédiat des ovules, l'humidité nécessaire à la continuation de leur évolution. Une expérience de Paul Bert, déjà vieille, semblerait même indiquer que, dans ces dernières conditions, défavorables à première vue, le développement de l'ovule serait activé, probablement sous l'influence du contact direct de l'air atmosphérique. Le 12 mars 1868, Paul Bert prend dans un aquarium contenant des œufs de grenouille, une poignée de ces œufs et les place, après les avoir égouttés, dans une assiette creuse, à une température de 12°. Au début de l'expérience, les œufs renfermaient une sphère noire à peu près régulière; six jours après, les petits têtards étaient complètement formés dans l'assiette et ne demandaient qu'à sortir de leurs enveloppes, alors que les œufs laissés dans l'aquarium présentaient à peine un commencement de développement [1].

c. — Les œufs des oiseaux et des reptiles forment un troisième groupe dans lequel l'eau destinée à entretenir une humidité constante autour de l'ovule est contenue dans les réserves accessoires, dans l'albumen. Cette eau étant en quantité beaucoup plus considérable qu'il n'est nécessaire pour le développement du germe, comme nous l'avons vu plus haut, d'un autre côté l'albumine étant très hygrométrique, les œufs de cette catégorie peuvent supporter les plus grandes dessiccations sans mourir. Il se produit alors, à la surface de l'œuf, une évaparation continue d'eau qui va en augmentant d'intensité au fur et à mesure que le dessèchement de l'air

1. C'est le même effet que Lereboullet (1864, p. 169) avait constaté dans des expériences à peu près analogues qu'il avait faites sur des œufs de brochet.

augmente lui-même. Ceci explique pourquoi Camille Dareste n'a jamais pu arriver à dessécher complètement les couveuses où il faisait des expériences, malgré l'emploi continu et renouvelé de chlorure de calcium, de potasse caustique et d'acide sulfurique concentré (C. Dareste, 1891, p. 151).

Dans la transpiration insensible qui se fait ainsi à la surface de l'œuf de poule, la coquille joue probablement le rôle d'un régulateur. Cependant cette coquille peut être supprimée expérimentalement en partie ou en totalité, sans arrêter le développement du poulet, au moins pendant les premiers jours. Placée dans un milieu suffisamment humide, en effet, l'albumine de l'œuf fixe et conserve dans son intimité assez de vapeur d'eau pour former autour du jaune une atmosphère à peu près normale; c'est du moins ce que tendent à montrer les curieuses expériences suivantes.

En 1751, un physicien suisse du nom de Béguelin était chargé, à la cour de Prusse, de l'instruction du futur Frédéric-Guillaume II, le neveu et héritier de Frédéric le Grand. Pour amuser son élève, le précepteur eut l'idée de lui montrer directement comment le petit poulet se développait dans l'œuf. Après divers essais infructueux, il s'arrêta à la méthode suivante.

Je levai un morceau circulaire de la coque, écrit Béguelin à l'Académie des sciences de Berlin, précifément au gros bout de l'œuf, ce qui me donna une ouverture ronde de six ou huit lignes de diamètre; j'enlevai ensuite les deux pellicules qui couvrent le blanc de l'œuf. Le jaune étant ainsi à découvert, je le fecoüai en divers fens, jusqu'à ce que j'euffe amené le germe fous l'ouverture; j'ai quelquefois employé un bout de plume que j'enfonçais dans l'œuf pour faire pirouëtter le jaune. Le moyen le plus court & qui m'a toujours réuffi, lorsque j'ai voulu l'employer, c'est de faire écouler une partie du blanc d'œuf; alors le germe vient fe placer de foi-même au haut. On peut ensuite verser de nouveau le blanc qu'on en avait tiré, pourvû qu'on le faffe légèrement. Le germe étant dans la fituation convenable, je plaçai l'œuf dans une petite boëte afin que le côté pointu fût perpendiculaire au fond, & remplissant de coton le vuide de la boëte, j'affujettis l'œuf de manière qu'il ne pût vaciller; ensuite couvrant l'ouverture d'une coque d'œuf qui l'embraffait exactement, et qui descendait encore quelques lignes plus bas, je mis la boëte dans la machine cilindrique pour y faire couver l'œuf, et auffi souvent qu'il me prenait envie de voir les progrès du germe, je fortois la boëte & levois le couvercle. J'ai fait la même opération à des œufs qui couvoient actuellement depuis un, deux et même trois jours; pourvû que l'opération ne durât pas aflez longtemps pour les laiffer refroidir.

Béguelin put suivre ainsi le développement de certains de ses œufs pendant seize jours et si nous avons rapporté sa méthode tout au long, c'est parce qu'elle a donné des résultats qui n'ont pu encore être dépassés, ni même atteints par aucune autre méthode semblable.

Dans ses expériences, Béguelin n'avait eu en vue que l'amusement de son *Auguste élève*. Ceux qui vinrent ensuite appliquèrent sa méthode, un peu modifiée, à la tératogénie expérimentale; ce furent Valentin, Leuckart et Schrobe, Scymhiewizc et enfin Warynski et Fol, au mémoire desquels (1884) nous renvoyons pour les indications bibliographiques. Les méthodes de ces savants consistaient essentiellement à faire une petite ouverture à la coquille pour pouvoir aller léser l'embryon, puis à remettre l'œuf en incubation après avoir fermé l'ouverture au moyen d'une lame de verre ou de baudruche.

En 1887, Preyer eut l'idée de priver complètement l'œuf de sa coquille en versant « le contenu entier d'un œuf fraîchement fécondé, dans un vase en verre préalablement désinfecté au moyen du thymol » (p. 16). Dans ces conditions, il put suivre l'évolution du poulet jusqu'à la fin du deuxième jour. Plus tard, Féré en 1897, puis nous-même en 1900[1], obtinmes, avec le même procédé, des développements plus avancés, mais, jusqu'ici, du moins, jamais ces développements n'ont dépassé le sixième jour.

Il reste là évidemment à trouver une technique précise pour utiliser cette nouvelle méthode d'incubation, qui nous paraît, dès maintenant, devoir rendre de grands services à l'embryologie expérimentale et à la tératologie.

II

Défense contre la trop grande humidité.

Si une certaine humidité ambiante est nécessaire au développement de tous les œufs, l'eau mise en contact direct avec l'ovule paraît nuisible à cette cellule, du moins pour les oiseaux et pour les insectes qui pondent sur la terre. Or les œufs de ces animaux

1. Dans la note que nous avons publiée sur ce sujet à la Société de Biologie, nous n'avons pas signalé les expériences antérieures de Preyer et de Féré, parce que nous les ignorions alors.

sont soumis à des variations excessivement grandes de l'état hygrométrique du milieu où ils se trouvent. Les oiseaux de rivage, par exemple, pondent au voisinage des eaux, dans des endroits où l'humidité est toujours très grande; parfois leur nid peut être envahi par les crues et celui du grèbe huppé (*Podiceps cristatus L.*) est construit de telle façon que ses œufs plongent continuellement en partie dans l'eau (voir *les Oiseaux* de Brehm, éd. fr., t. II, p. 864 et 867).

Camille Dareste a montré que l'état hygrométrique de l'air n'exerce aucune action directe sur l'évolution de l'œuf de poule (1891, p. 152). Il a fait incuber des œufs dans des couveuses où il entretenait une saturation complète de vapeur d'eau; dans ces conditions, l'embryon pouvait se développer complètement et atteindre le terme de l'éclosion sans présenter d'anomalies.

Ch. Féré (1895), au cours de ses nombreuses expériences sur le développement tératologique du poulet, a pu injecter un centimètre cube d'eau distillée stérilisée dans l'intérieur de douze œufs sans nuire en rien à leur première évolution.

Enfin, les expériences que nous avons faites dernièrement (1900 [2]) sur l'incubation de l'œuf de poule dans l'eau nous ont montré que, si le développement s'arrête au bout de quelques jours par la mort de l'embryon, cela doit tenir surtout à une action mécanique plutôt qu'à une nocivité particulière de l'eau ou même aux difficultés de la respiration. En effet, dans ces conditions, il se produit entre le blanc de l'œuf et l'eau ambiante des courants osmotiques dont l'intensité dépend de la nature de l'eau et de l'état de l'appareil coquillaire de l'œuf; mais, toujours, ces courants introduisent dans l'œuf une quantité d'eau qui peut être assez grande pour faire éclater la coquille. Or les embryons que nous obtenions, dans ces conditions, présentaient toujours des monstruosités particulières : déviations de la gouttière médullaire, plissements des vésicules cérébrales et célosomie, monstruosités qui, d'après Camille Dareste, seraient imputables à des compressions accidentelles de l'embryon.

Tous ces faits nous montrent que l'œuf des oiseaux est construit de façon à pouvoir résister à un degré de saturation aqueuse excessif. La coquille de beaucoup d'oiseaux aquatiques est huileuse, ce qui constitue certainement un premier moyen de défense contre cette humidité. Ainsi nous avons pu laisser des œufs de canard

dans de l'eau distillée pendant trois jours, sans noter à la fin de l'expérience une différence appréciable dans le poids des œufs. Mais c'est surtout l'albumen qui, en se chargeant de toute l'humidité, l'accumule dans son intimité et l'empêche ainsi de se propager jusqu'à l'ovule. Dans ces conditions particulières, en effet, l'albumine de l'œuf se liquéfie de plus en plus, au lieu de se dessécher et de s'épaissir comme elle le fait dans les conditions normales; elle suinte au travers de la coquille et peut alors être une gêne sérieuse à l'éclosion du jeune poulet, comme nous l'avons vu plusieurs fois dans le laboratoire de Camille Dareste.

Ce rôle de l'albumine dans la défense de l'œuf est probablement aussi celui de l'enveloppe muqueuse des œufs de grenouille. Il y aurait là une petite expérience facile à faire.

III

Défense contre le froid et le chaud.

Une condition aussi nécessaire au développement de l'œuf que l'humidité est la chaleur. Ceci est prouvé par l'observation continuelle de la nature et par l'expérimentation. Moitessier (1872) d'Arsonval (1881), Merlato (1883), puis Dareste (1891, p. 113), ont démontré, en effet, que l'œuf des oiseaux, au début de son incubation, absorbe de la chaleur et abaisse ainsi la température de l'air ambiant.

a. — Chaque espèce d'œuf demande bien certainement une température optimum pour se développer normalement, mais cet optimum reste encore à déterminer si l'on excepte l'œuf de quelques animaux domestiques. Pour celui de la poule, il est de 38 à 40°; immédiatement au-dessus ou au-dessous de cet optimum le développement donne naissance à des produits monstrueux; au-dessous de 30° à 28° et au-dessus de 43 à 45°, le développement ne se fait plus (Dumas et Prévost, p. 121; Dareste, 1891, p. 134).

Les limites entre lesquelles les œufs peuvent se développer sont donc relativement très restreintes, et cependant la plupart des œufs peuvent supporter impunément, soit avant, soit pendant l'incubation, des écarts de température très grands. Camille Dareste a montré (1891, p. 134) que des œufs de poule, retirés de la couveuse au début de leur incubation, pouvaient être placés pendant

plusieurs jours ou plusieurs heures à des températures de 10°, 2° et 1° sans être tués; le développement de l'embryon s'arrêtait pendant tout ce temps, mais il reprenait sa marche normale quand les œufs étaient replacés dans la couveuse. Colasanti (1875) a fait subir à des œufs de poule des froids de — 4° pendant deux heures et de — 10° pendant une demi-heure sans les tuer. De même, d'après Schultze (1895), des œufs de grenouille peuvent se développer normalement après avoir été congelés durant une quinzaine de jours.

Les œufs de poissons, d'arthropodes, de beaucoup de vers, etc., résistent à une gelée continue, et c'est dans des glacières que les œufs de salmonides ont été portés d'Europe en Amérique, où ils ont servi à peupler les étangs.

Les œufs des branchipes peuvent subir des écarts de 40° sans perdre pour cela leur faculté de se développer. En 1879, Weissmann a montré expérimentalement que des œufs de daphnie qui avaient été gelés se développaient mieux que des œufs ordinaires. Un froid de — 18 à — 19° non seulement n'altère pas l'œuf de l'Epeire diadème (*Epeira diademata*, Clerck), mais encore n'arrête pas son évolution alors que ce même froid tue immédiatement les jeunes araignées après leur éclosion (Hérold, 1824; Balbiani, 1873).

Spallanzani (1787, p. 85) a vu des œufs d'insectes résister à des températures de — 24°. Et Bonnafous (1838) a pu garder des œufs de ver à soie, pendant tout un hiver, au sommet du Mont Cenis, où le thermomètre marquait quelquefois — 25°; tous ces œufs se sont développés normalement au retour du printemps.

b. — Les expériences que l'on a faites pour étudier la résistance des œufs aux hautes températures sont moins nombreuses que celles qui ont eu pour but l'étude de l'action du froid. Je ne connais guère que les observations de Spallanzani (1787, p. 54), confirmées tout dernièrement par O. Hertwig (1899), et celles de Salvioli, et encore n'avons-nous pu nous procurer le mémoire de ce dernier. Spallanzani plaçait des œufs de grenouille dans de l'eau qu'il chauffait progressivement jusqu'à 45°; il retirait les œufs de temps en temps, à des températures données, puis les mettait à incuber dans de l'eau à température normale. Il constata ainsi que les œufs qui avaient supporté 35° se développaient presque tous, alors que cette température tuait les têtards et même les grenouilles adultes. Quelques œufs purent même supporter 45° et se développer ensuite.

Les mêmes expériences montrèrent à Spallanzani que les œufs de lépidoptères pouvaient être portés jusque dans le voisinage de 50° sans périr. A 50° cependant ils étaient tous tués. Les œufs de mouche se développaient encore après 41°, alors que leurs larves mouraient à 34°.

e. — La résistance des œufs aux variations de la température est due tout d'abord, dans bien des cas, à ce que les femelles placent toujours leurs pontes dans les endroits les mieux protégés, les recouvrent de poils comme la Bombyce disparâtre, les enveloppent de soie comme les araignées ou bien les entourent de chitine comme les blattes, les mantes, etc.

Mais les œufs se défendent aussi eux-mêmes par leur propre constitution. Ce sont d'abord les pigments de la coquille qui jouent un rôle de régulateur, en absorbant plus ou mois les rayons thermiques du spectre solaire. Carbonnier a constaté, en effet, que les œufs des races de poule dont la coquille était teintée supportaient beaucoup mieux les variations de température que ceux dont la coquille est très blanche, comme dans les poules de race hollandaise.

Ce sont ensuite les enveloppes de mucine de certains œufs qui, comme Bernard et Bratuschek (1891) l'ont montré pour les œufs de grenouille, emmagasinent de la chaleur solaire et forment ainsi une sorte de serre chaude autour de chaque œuf. Ce sont enfin les coques de chitine et de soie, les membranes vitellines des œufs d'ascaris (Sala, 1895) qui sont mauvaises conductrices de la chaleur et conservent ainsi la chaleur propre de l'œuf.

Il est donc bien probable que, dans les expériences ci-dessus, la température intérieure de l'œuf est restée toujours supérieure à la température du milieu ambiant. Mais il est possible aussi que cette résistance de l'œuf tienne à un état particulier des matières organiques composant l'ovule. C'est ce que nous suggèrent les expériences que viennent de faire deux Anglais sur la résistance des graines aux températures extrêmes. Un botaniste, M. Thiselton-Dyer, et un physicien, le professeur Dewar, ont montré, en effet, que les graines de blé, d'orge, de pois et d'autres plantes, pouvaient supporter impunément des températures qui paraissent incompatibles avec l'intégrité de la vie. Ils plongèrent brusquement ces graines dans de l'hydrogène liquide, où ils les laissèrent pendant six heures, à une température de — 234° centigrades.

D'autres graines de mêmes espèces furent soumises à une température sèche de + 100°, c'est-à-dire à une température où toutes les matières protéiques du protoplasma devaient être coagulées. Et cependant les unes comme les autres germèrent normalement quand elles furent replacées dans un milieu convenable.

Il est impossible de dire si ces graines se sont réellement mises en équilibre avec le milieu ambiant, comme le veut M. Dewar, ou bien si elles ont été protégées par leurs enveloppes, mauvaises conductrices de la chaleur, comme le pense Sir Thiselton-Dyer. Mais ce sont toujours là des expériences très curieuses et qu'il serait intéressant de reprendre en les appliquant aux œufs des animaux. Sans aucun doute la science en tirerait profit, peut-être même le commerce.

IV

Défense contre les microbes.

a. — L'histoire du développement de l'ovule nous fait apparaître cet élément essentiel de l'œuf comme un véritable phagocyte, c'est-à-dire comme une cellule excessivement avide de nourriture, absorbant continuellement les liquides nutritifs qui la baignent et allant même jusqu'à détruire et manger les autres cellules qui l'entourent.

L'ovule possède donc une faculté de digestion et d'assimilation tout à fait particulière parmi les autres cellules de l'organisme. Cette faculté lui sert, non seulement pour se nourrir dans l'ovaire, mais encore pour se défendre, quand il est rejeté au dehors, contre l'innombrable légion des microbes qui sont à l'affût de toutes les parties isolées d'un organisme pour s'en nourrir. C'est pourquoi on voit les œufs les plus simples, ceux qui sont réduits à leur élément essentiel, tels que ceux des hydres, se mouvoir longtemps encore après la ponte, former des pseudopodes comme de véritables amibes, englober et digérer les algues microscopiques et les microbes qu'ils rencontrent sur leur chemin.

b. — Mais, même dans les œufs enkystés, chez les ovules qui ont achevé leur croissance, cette faculté de digestion n'a pas disparu, comme vont nous le montrer les intéressantes expériences de Francotte (1894).

Un turbellarié de la mer du Nord et de l'Océan, la trémellaire

(*Leptoplana tremellaris*, O. Fr. Müller), dépose ses plaques d'œufs dans des endroits où pullulent des protophytes. Prenant une de ces plaques, Francotte pratique dans la coque de certains œufs non segmentés une ouverture ayant à peu près 10 μ de diamètre.

Le premier phénomène qui se produit, c'est la formation, par l'ovule, d'une sorte de pseudopode qui se dirige vers l'ouverture de la coque comme pour la boucher; il s'agit là, sans doute, de phénomènes de chimiotaxie sous l'influence de l'entrée d'une petite quantité d'eau de mer.

Toutefois cette défense de l'œuf ne va pas jusqu'à empêcher l'entrée des schizomycètes dans les œufs ouverts. Mais, arrivés au contact de l'ovule, ces schizomycètes se trouvent bientôt entourés d'une masse hyaline sécrétée par le protoplasma; il se forme ainsi une sorte de kyste que l'ovule rejette dans le liquide périvitellin. Dans d'autres cas, les microbes sont saisis par le corps cellulaire qui les tue immédiatement et les digère complètement; l'ovule joue alors le rôle d'un phagocyte.

Cependant, si l'entrée des microbes dans l'œuf continue, l'ovule s'épuise peu à peu et finit par succomber, épuisé, puis mangé lui-même par les derniers protophytes. L'ovule a besoin, en effet, d'une certaine énergie pour enkyster ou pour digérer les parasites qui l'envahissent. Or cette énergie lui est fournie par ses réserves nutritives qui sont tranformées en liquide périvitellin. On comprend donc que, dans cette défense, l'ovule diminue de volume au fur et à mesure que le vitellus nutritif s'épuise. Il peut arriver enfin « qu'une véritable dislocation sépare les matériaux qui le constituent; dans la coque, on retrouve les débris au milieu des microbes en bâtonnets ou sphériques qui sont restés vainqueurs. La substance de l'œuf a été réduite en un liquide, comme le serait, dans les mêmes circonstances, la gélatine employée comme milieu de culture. » (Francotte, 1894, p. 388.)

c. — L'œuf ne se défend pas des microbes que par sa partie vivante et active, que par son ovule. Il se défend encore et avant tout, dans la généralité des cas, par ses membranes et par ses réserves accessoires, qui sont là comme les ouvrages avancés d'une place assiégée.

Les membranes opposent souvent une barrière infranchissable aux microbes, soit par leur constitution physique, dans le cas des membranes solides, comme dans les expériences de Francotte, soit

aussi par leurs propriétés chimiques particulières, dans le cas de membranes molles, muqueuses ou gélatineuses. On sait, par exemple, que la mucine ordinaire, comme celle des escargots, se putréfie promptement. Or Giacosa a montré, en 1882, que l'enveloppe de mucine pure des œufs de grenouille résiste pendant très longtemps à l'action des bactéries septogènes. Plongés et laissés pendant vingt-cinq jours dans un liquide qui fourmillait de bactéries et qui répandait une odeur repoussante (eau corrompue par du pancréas pourri), ces œufs ont gardé intacte leur enveloppe muqueuse qui, une fois lavée, n'avait plus aucune odeur putride.

Il faut ajouter cependant que cette résistance à l'action des microbes n'implique pas nécessairement la même résistance au passage des microbes et à leur entrée dans l'œuf de grenouille. Dans les expériences de Giacosa, cette entrée se faisait au bout de quelques jours et l'ovule était alors bientôt décomposé, laissant un espace vide au centre d'une enveloppe intacte.

d. — La défense contre les microbes faite par les réserves nutritives contenues dans l'œuf doit être un moyen puissant et par conséquent très général, si l'on en juge par ce que l'on sait de l'albumen de poule.

L'incubation artificielle, dont l'origine est si lointaine, a pu montrer de tous temps que les petits poulets morts dans l'œuf, avant leur complet développement, se momifiaient et se conservaient sans se décomposer. « Le poulet mort dans l'œuf, écrivait Réaumur en 1751, s'y trouve embaumé d'une manière bien supérieure à celles qui ont été employées jusqu'ici, sans en excepter celles des Égyptiens, pour empêcher le corps des animaux et ceux des hommes d'être détruits par la pourriture » (p. 260).

En 1863 et en 1864, Donné, faisant des recherches sur la génération spontanée, remarquait qu'on pouvait conserver des œufs à l'air, pendant l'été, sous le climat de Montpellier, sans qu'ils manifestassent la moindre trace d'altération putride au bout de plusieurs mois. Gayon faisait la même constatation en 1875. Et cependant les recherches de Panceri en 1860, puis celles de Dareste en 1882, nous apprennent que l'albumen des œufs de poule renferme presque toujours, sinon toujours, des microbes, venus de l'extérieur à travers la coquille, ou englobés par l'albumen en formation à l'intérieur de l'oviducte.

Si donc l'œuf de poule rencontre toujours des microbes dans le

milieu où il se constitue, si sa coquille est suffisamment perméable pour permettre l'entrée, à son intérieur, de champignons venus du dehors, comment se fait-il que ces œufs ne se putréfient presque jamais[1], comment se défendent-ils contre ces parasites, quelle force opposent-ils à leur pullulation?

Déjà, en 1751, Réaumur écrivait que le poulet, dans l'œuf, « est enduit de toutes parts d'un baume sans odeur aromatique, mais plus propre à le défendre contre la corruption que les baumes les plus odorants et que tous les aromates; ce baume, ajoutait-il, est le blanc de l'œuf dont tout l'extérieur du poulet est mouillé » (p. 260).

L'albumen, en effet, mais l'albumen d'un œuf vivant seulement, possède une action bactéricide très énergique, comme Wurtz l'a montré expérimentalement en 1890. Ce savant prélève, avec pureté, le blanc d'un œuf de poule et le répartit dans des tubes à essai stériles, à raison d'un centimètre cube par tube. Ensuite il ensemence chacun de ces tubes avec de très faibles quantités d'une culture pure de divers micro-organismes: bactéridie de Davaine, spirille du choléra, microbe du choléra des poules, bacille d'Eberth, etc. Tous ces microbes sont tués dans l'albumine, au bout d'un temps qui varie d'une à plusieurs heures.

D'autres savants, Maffucci et Hueppe, en inoculant des microbes pathogènes directement dans l'albumine de l'œuf, à travers la coquille, avaient toujours observé au contraire, un développement plus ou moins rapide. Mais Wurtz fait remarquer qu'une « dose déterminée de blanc d'œuf ne peut tuer qu'un nombre déterminé de microbes ». Maffucci et Hueppe avaient ensemencé des quantités relativement trop grandes de microbes.

Dans l'œuf des oiseaux, l'albumen sert donc, non seulement à nourrir l'embryon, mais encore à le protéger contre l'envahissement des microbes, qui remontent du cloaque dans l'oviducte et qui se trouvent enfermés dans l'œuf.

Comment agit l'albumen dans cette défense? Il n'y a pas là d'action phagocytaire; l'albumen ne renferme pas, en effet, d'éléments figurés et les microbes contenus dans l'œuf ne sont pas tués, mais sont placés seulement à l'état de vie latente.

L'action microbicide de l'albumen ne peut donc s'expliquer que par des activités physico-chimiques. Mais, alors, comment se fait-il

1. Une statistique de M. Gayon (1875) portant sur plus de deux cents millions d'œufs donne 500 000 œufs pourris environ, c'est-à-dire 2 pour 1000 en chiffres ronds.

que ces activités ne se manifesteut plus quand ou altère l'albumen soit en secouant fortement les œufs (Donné), soit en les faisant cuire (Donné et Wurtz) ou bien encore quand l'œuf se trouve placé dans de mauvaises conditions hygiéniques, dans un milieu saturé d'humidité, par exemple (Dareste)? Dans tous ces cas, non seulement l'albumen ne s'oppose plus au développement des organismes vivants contenus dans l'œuf, mais encore il devient un excellent milieu de culture.

V

Défense contre les animaux.

Les œufs ne peuvent évidemment pas opposer aux animaux qui tous, en général, mangent volontiers les œufs, une défense aussi efficace qu'aux microbes. Cependant, là encore, on trouve une défense très réelle de l'œuf, défense qui s'exerce plutôt alors par les enveloppes que par l'ovule lui-même.

a. — C'est d'abord la forme, l'aspect de certains œufs qui sont en rapport avec le milieu dans lequel ils se trouvent et qui les font disparaître dans ce milieu. Partout, dans tous les groupes du règne animal, on pourrait certainement trouver des cas de mimétisme de l'œuf.

Au sujet des oiseaux par exemple, on trouve déjà, dans *le Génie du christianisme* de Chateaubriand ces remarques que les œufs des choucas sont verts comme le lierre où ces espèces de corbeaux font leur nid, que l'œuf de l'alouette se confond avec le sol nu qui le supporte, que les œufs de la grande chevêche sont rougeâtres comme la maçonnerie où elle fait son nid.

A. R. Wallace, dans son livre sur le *Darwinisme*, donne beaucoup d'autres exemples de la coloration protectrice des œufs d'oiseau. Mais le plus grand nombre de ces cas de mimétisme restent encore à décrire; pour s'en convaincre, il suffit d'aller visiter, au Muséum d'histoire naturelle de Londres, la très belle collection d'oiseaux où chaque espèce est représentée, avec ses œufs, dans le milieu naturel où elle fait son nid.

b. — Les enveloppes gélatineuses ou muqueuses de certains œufs dont nous avons déjà parlé jouent encore ici un rôle très important pour la défense de l'œuf. La ponte des polyclades marins, par exemple, forme sur les pierres des amas gélatineux qui, dans les

cas normaux, ne sont jamais attaqués par les infusoires; mais, que l'on vienne à enlever une partie de ces pontes, alors les infusoires s'introduisent peu à peu par la région blessée et vont manger les œufs.

Chez les batraciens, ce moyen de défense est encore plus puissant puisqu'il arrive à lutter victorieusement contre des Vertébrés. En 1888, Stahl observe que les poissons et les lymnées se montrent très avides d'œufs de grenouille débarrassés de leur enveloppe, mais qu'ils n'y touchent pas ou bien les rejettent sans les avaler quand l'enveloppe est intacte. En 1891, deux autres auteurs allemands, Bernard et Bratuscheck, refont les mêmes observations en expérimentant avec de petits crustacés (*Gammarus fluviatilis*, Rœsel) mis à la diète. Les gammares, comme les poissons, se saisissaient d'abord des œufs entourés de leur enveloppe muqueuse, mais les rejettaient aussitôt, comme s'ils eussent été impressionnés par un goût désagréable.

Cette défense particulière des œufs entourés de mucus est due certainement à la viscosité de leurs enveloppes, qui oppose un obstacle très grand à leur préhension et surtout à leur déglutition. Mais nous pensons aussi, avec Bernard et Bratuscheck, que ces enveloppes sont imprégnées de certains produits d'excrétion rejetés par l'œuf et qui leur communiquent un goût désagréable. Dans tous les cas, il est très remarquable de voir ici des œufs être mieux protégés que les jeunes. Les poissons et les oiseaux aquatiques (sauf peut-être le canard) ne s'attaquent pas à la ponte des grenouilles; par contre, ils font une grande consommation de têtards et même de jeunes grenouilles transformées.

VI

Autres défenses de l'œuf.

La sécheresse ou la trop grande humidité, les variations de la température, l'attaque des microbes ou celle des animaux ne sont pas les seules conditions défavorables contre lesquelles les œufs aient à lutter. Des causes mécaniques variées, des influences chimiques peuvent venir aussi agir sur les œufs.

a. — Les causes mécaniques se font sentir dès que l'œuf est formé pour ainsi dire. Pour être rejeté au dehors, il doit traverser en

effet un long canal, l'oviducte, dont les parois musculaires aident certainement à l'action des cils vibratiles de la muqueuse. Mais c'est surtout lorsqu'il est pondu que l'œuf peut être soumis à toutes sortes de pressions.

La défense de l'œuf contre ces causes est très simple : elle se fait par l'élasticité de ses membranes et par la faculté que l'ovule possède d'évoluer normalement en présence d'influences mécaniques peu prononcées.

Ce sont d'abord les œufs entourés d'enveloppes molles, muqueuses ou gélatineuses qui résistent victorieusement aux pressions. Ainsi les œufs de grenouille résistent parfaitement à une pression de 60^{mm} de mercure exercée continuellement sur eux pendant trois jours. Ce sont ensuite les œufs à enveloppe solide et élastique. Lereboullet a vu (1864, p. 141, 168 et 276) que les œufs de brochet peuvent supporter pendant deux ou trois jours une pression de 60 à 75 grammes qui les aplatit autant qu'il est possible sans les écraser; beaucoup d'œufs meurent à la suite de cette expérience, mais ceux qui résistent se développent et donnent des embryons normaux. Le même auteur nous montre également (*Id.*, p. 147) que le brossage énergique des œufs de brochet entre deux pinceaux, brossage répété plusieurs fois par jour, pendant l'incubation, non seulement ne tue pas les œufs, mais encore active leur développement. C'est au même résultat qu'est arrivé plus tard Trechomiroff avec l'œuf du ver à soie.

Enfin dans les œufs à enveloppe solide et rigide comme ceux des oiseaux, on trouve encore des exemples très nets de cette défense contre les causes mécaniques. La coquille de ces œufs présente, en effet, une dureté beaucoup plus grande chez les oiseaux qui pondent à terre que chez ceux qui font un nid; tels sont les œufs de perdrix et de pintade, par exemple, comparés aux œufs de faucon, d'outarde et de tinamou; les premiers, qui sont cependant plus petits, ont une coquille beaucoup plus épaisse que les seconds. D'un autre côté, le cormoran et le pingouin macroptère pondent des œufs recouverts d'une couche de matière épaisse, friable, crétacée, qui happe aux doigts : d'après Pennant, cité par Moquin-Tandon (1835, p. 38), ce revêtement des œufs sert à les fixer d'une manière plus sûre, plus solide, au roc glissant et escarpé sur lequel la femelle a coutume d'aller les déposer.

b. — Non seulement les œufs peuvent résister aux pressions

anormales, mais encore il peuvent subir impunément des traumatismes quelquefois très grands. Des piqûres à travers la membrane vitelline des œufs de poissons, de batraciens et d'oiseaux ne paraissent guère nuire à l'évolution ultérieure de ces œufs. Des fêlures de la coquille des œufs de poule, l'arrachement de petits morceaux de cette coquille, en laissant intacte la membrane coquillière, n'arrêtent pas le développement de l'embryon (Schrohe, 1862); les mêmes œufs peuvent être secoués fortement dans la main pendant plusieurs minutes et donnent cependant, le vingt et unième jour, des poulets normaux (Preyer, p. 191.)

Les expériences de Béguelin, de Fol et Warynski, de Féré et de nous-même que nous avons rapportées plus haut, nous ont montré que l'œuf de poule pouvait perdre sa coquille en partie ou en entier et se développer quand même; nous avons vu, il est vrai, ce développement s'arrêter toujours au bout de quelques jours, ce qui indique une moindre résistance de l'embryon que de l'œuf. Enfin, dans des expériences qui sont encore en train, nous avons pu enlever l'albumen d'un œuf de poule et le remplacer par l'albumen d'un œuf de canard sans arrêter le pouvoir évolutif du jaune (Loisel, 1900[3]).

Il n'y a pas que les parties secondaires de l'œuf qui puissent être enlevées; la partie essentielle, la matière vivante elle-même, peut être lésée fortement, comme l'ont montré les expériences d'ootomie de Boveri (1889 et 1895), de Seeliger (1894) et surtout de Delage (1899). Ces savants ont pu enlever en effet une portion notable du protoplasma ovulaire sans que l'ovule perdît pour cela, la propriété d'être fécondé et de se développer. Boveri et Delage pensent même qu'un œuf privé de son noyau peut évoluer normalement après avoir reçu l'imprégnation du spermatozoïde (*fécondation mérogonique* de Delage), mais, d'après Giard (1899), on aurait ici un cas de parthénogenèse mâle et non un développement véritable de l'ovule.

c. — Les actions chimiques qui peuvent venir agir défavorablement sur l'œuf et surtout sur l'ovule ou l'embryon qu'il renferme, sont difficiles à déterminer dans l'état de nature. Mais il est bien certain que les œufs des vers parasites et de beaucoup d'insectes, par exemple, se développent dans des milieux qui tueraient immédiatement tout autre élément vivant. Or, les expériences d'un grand nombre de savants ont montré que les œufs de ces animaux offrent

une résistance vraiment extraordinaire à l'action de certaines substances chimiques.

Les œufs d'ascaris, de douves, de ténias continuent à se développer dans le formol, l'acide sulfurique, l'alcool, l'essence de térébenthine, etc., et cela pendant des semaines et des mois, jusqu'à évolution complète (Van Beneden, Davaine, Baillet, Hallez, Jammes). De même, un séjour d'un jour ou deux dans la benzine, dans des solutions de permanganate de potasse et de bichlorure de mercure, ne paraissent modifier en rien la vitalité des œufs d'insectes (Perroncito, 1897). Enfin Balbiani a vu (1873) des œufs d'aranéides se développer normalement dans l'huile et dans de faibles solutions d'acide chromique.

Il est probable qu'une certaine résistance des enveloppes de l'œuf à l'entrée des substances liquides est un fait général à tous les œufs, quoique à des degrés très différents toutefois. Dans les œufs de poule, par exemple, Baudrimont et Martin Saint-Ange (1851, p. 635) ont montré qu'une infusion de garance ou de l'encre ordinaire ne traversait pas la coque, malgré l'emploi de la machine pneumatique. Des expériences analogues nous ont montré cependant que si les substances colorantes ne traversaient pas, en effet, la coquille de l'œuf de poule, une quantité assez considérable d'eau entrait toujours dans l'intérieur de l'œuf (Loisel, 1900 [2]).

Dans la défense particulière de l'œuf que nous venons de considérer, ce sont surtout les enveloppes qui jouent un rôle principal. Il est bien probable aussi que les réserves accessoires de l'œuf, telles que l'albumen de l'œuf des oiseaux, peuvent arrêter et fixer dans leur intimité des substances nocives qui auraient pu traverser les enveloppes. Nous avons vu, en effet, que l'albumen jouait un rôle identique dans la défense de l'œuf contre la trop grande humidité. Et les expériences de Féré (1899) nous montrent que des doses faibles d'alcool éthylique, d'iodure et de bromure de potassium, injectées dans l'albumen de l'œuf de poule sont à peu près inoffensives; certaines substances mélangées à l'albumen, comme la caféine, la créatine, des peptones, etc., auraient même une action favorable sur l'évolution de l'embryon (Féré, 1899).

d. — Si les enveloppes de l'œuf paraissent en général réfractaires au passage des substances liquides, il ne paraît pas en être de même pour le passage des substances gazeuses.

Un grand nombre de savants, et en particulier Baudrimont et

Martin Saint-Ange (1851, p. 613 et 636), puis Féré (1899), ont démontré la perméabilité des enveloppes des œufs de poule, de couleuvre, de lézard, de grenouille, d'escargot, à différents gaz : acide carbonique, hydrogène, protoxyde d'azote, etc. Cependant il est des cas où cette perméabilité paraît très faible, sinon nulle. Perroncito (1897) a vu que le vide fait avec la machine Dumontier jusqu'à 5 millim. ne tuait les œufs d'insectes qu'après soixante-dix-huit heures d'action et qu'un séjour de quarante-huit heures dans le gaz d'éclairage n'avait aucune action nocive sur eux.

L'embryon contenu dans l'œuf respire comme l'être entièrement formé [1]; il a besoin d'oxygène pour se développer, et cet oxygène, il le trouve dans le milieu où il est placé. C'est pour cela que la coquille de l'œuf des oiseaux et des insectes, par exemple, est perforée de fins canalicules qui permettent l'accès direct de l'air à l'embryon, que la coque des œufs d'araignée présente des fossettes où se logent des globules d'air (Leydig, 1866, p. 617).

Cet air qui entre dans l'œuf de poule aussitôt après la ponte, que l'œuf soit mis en incubation ou non, s'accumule entre les deux feuillets de la membrane coquillière; il se forme là une chambre à air dans laquelle l'embryon peut puiser, quand l'œuf se trouve placé dans de mauvaises conditions d'aération. C'est ainsi que nous avons pu faire développer pendant quelque temps des œufs placés dans de l'eau privée d'air, dans de l'huile et dans la paraffine, mais après avoir eu soin de choisir des œufs qui possédaient une réserve d'air assez abondante, c'est-à-dire une chambre à air bien formée.

Des œufs de poule (race Faverolles) que nous avions mis en incubation cinq à six heures après la ponte, dans de la paraffine fondant à 36°, ont formé seulement une aire embryonnaire. Dans d'autres œufs, mis en incubation dans le même milieu, mais vingt-quatre heures après la ponte, le développement est allé jusqu'à la formation de la ligne primitive. Enfin, des œufs âgés de trois ou quatre jours, placés en incubation dans de l'eau distillée ou dans de l'eau bouillie, puis recouverte d'huile, se sont développés jusqu'à la formation de la gouttière médullaire.

1. Voir en particulier : Schwann (1834), Baudrimont et Martin Saint-Ange (1851, p. 613), Pott (1883) Preyer (1887) et Giacomini (1895).

VII

Résumé et conclusions.

Les quelques considérations que nous venons de développer sont certainement incomplètes; chaque point mériterait d'être repris et approfondi par des recherches suivies. Elles sont suffisantes cependant pour nous montrer que l'œuf, ou du moins l'ovule, est un véritable animal, vivant de sa vie propre, comme le pensait déjà M. Milne-Edwards.

Dans l'ovaire, l'ovule se nourrit aux dépens de l'organisme maternel; puis il accumule dans son intérieur la quantité suffisante de substances nutritives de réserve qui lui sera nécessaire plus tard pour jouer le rôle auquel il est destiné; enfin il s'entoure d'enveloppes plus ou moins compliquées. C'est, le plus souvent, isolé au dehors, dans des milieux très différents, comportant chacun des causes de nocivité particulières, que l'œuf remplit son rôle. Et c'est contre ces causes que nous l'avons vu lutter, d'abord par son activité propre de cellule, ensuite par ses réserves et par ses enveloppes.

La défense de l'œuf a un double but : premièrement de permettre à l'ovule d'attendre le moment propice où se trouveront réunies les conditions nécessaires au développement du germe; deuxièmement de protéger le nouvel être à l'époque de sa vie où il est le plus faible et le plus sensible aux causes de destruction.

Pendant le temps que l'œuf passe entre son départ de l'ovaire et le commencement de son incubation, l'ovule a le pouvoir de rester à un état de vie excessivement ralentie, pouvoir qui est un autre mode de défense. Mais à cet état, il se passe dans l'intimité du protoplasma ovulaire des activités telles que la vitalité du germe diminue peu à peu jusqu'à disparaître complètement [1].

L'œuf se modifie donc de lui-même durant cette période d'attente, et cela en dehors de toute cause externe. A plus forte raison se modifie-t-il quand il est obligé de se défendre contre toutes les causes que nous avons étudiées dans cet article; c'est ainsi que nous l'avons vu perdre de son eau d'intercalation dans un milieu

1. C. Dareste (1891, p. 100 et 101) a montré expérimentalement cette diminution progressive de vitalité du germe dans l'œuf de poule, dont l'état de vie ralentie ne peut dépasser sept semaines.

très sec et qu'une partie de ses réserves s'est liquéfiée dans sa lutte contre les microbes.

Mais si l'œuf se modifie, il est permis de croire que le produit de son évolution sera aussi modifié. Un œuf de poule mis en incubation, pendant l'hiver, vingt-huit jours après la ponte, c'est-à-dire à la veille de sa mort, ou bien un œuf qui aura subi certaines influences extérieures, ne donnera pas le même poulet qu'il aurait donné s'il avait été couvé quelques heures après. C'est là une proposition qui ressort clairement des quarante années d'expérimentation de Camille Dareste.

La défense de l'œuf nous apparaît alors, dans son ensemble, comme une grande cause de sélection qui imprime déjà à l'être futur une caractéristique plus ou moins profonde, suivant la lutte plus ou moins grande qu'il aura eue à soutenir pendant son état d'œuf.

Tous les œufs d'une même ponte ne sont pas identiques; ils se ressemblent bien par leurs caractères spécifiques, mais ils diffèrent entre eux par leurs caractères individuels autant que les individus eux-mêmes [1].

Ceux qui se développent et donnent naissance à un nouvel être, ce sont les œufs qui ont résisté dans la lutte continuelle qu'ils ont eue à subir après avoir été pondus. Dans cette lutte, ils ont perdu quelques-uns de leurs caractères individuels, ils en ont acquis d'autres, et, par là, l'individualité de l'être futur s'est trouvée modifiée.

La défense de l'œuf doit donc constituer un chapitre important dans l'étude de l'hérédité et dans l'histoire de la formation des caractères.

Index bibliographique.

BALBIANI. — Mémoire sur le développement des Aranéides. *Ann. Sc. nat.*, 5e série, t. XVIII, 1873, p. 1 (voir p. 11 et 13).

1. « Toutefois il s'est trouvé des hommes et notamment un en Delphes, qui recognoissoit des marques de différence dans les œufs, si qu'il n'en prenoit jamais l'un pour l'autre. » (Montaigne *Essais*, liv. III, ch. 13.) Voir également Cicéron, *Acad. quæst.*, lib. IV, cap. 18.

Les éleveurs savent bien que chaque poule donne des œufs dont la forme, le volume et la couleur sont caractéristiques à cette poule. Mais chez une même poule, dans une même ponte, les œufs diffèrent encore entre eux, par le poids, la proportion du jaune au blanc, la coloration du jaune et de la coquille, les rapports du grand au petit diamètre, etc.

Bataillon (E.). — La résistance des œufs d'Ascaris et la pression osmotique. *C. r. Soc. Biol.*, séance du 12 mai 1900, p. 435-437.

— Nouvelles recherches sur les mécanismes de l'évolution. Les premiers stades du développement chez les poissons et les amphibiens. *Arch. zool. expér.*, 1897, V, 281-317.

Baudrimont (A.) et Martin Saint-Ange (G. J.). — Recherches anatomiques et physiologiques sur le développement du fœtus et en particulier sur l'évolution embryonnaire des Oiseaux et des Batraciens. *Mém. Acad. d. sc., savants étrangers*, t. XI, 1851, p. 469-692, avec 17 pl.

Béguelin. — Mémoire sur l'art de couver les œufs ouverts. *Mém. Acad. roy. d. sc. et bell.-l. de Berlin*, t. V, 1851, p. 71.

Bernard (H.). et Bratuscheck (K.). — Der Nutzen der Schleimhüllen für die Froscheier. *Biolog. Centralbl.*, 1891, t. 11, p. 691-694.

Bert (Paul). — Sur le développement à l'air libre des œufs de grenouille. *C. r. Soc. Biol.*, séance du 28 mars 1858, p. 23-24.

— Recherches expérimentales, pour servir à l'histoire de la vitalité propre des tissus animaux. Thèse Fac. sc. Paris, 1866, 95 p.

Bonnafous. — Sur des œufs de ver à soie exposés à une basse température. *Biblioth. universelle* de Genève, 1838, t. 17, p. 200.

Boveri (Th.). — Ein Geschlechts erzeugter Organismus ohne mütterlichen Eigenschaften. *Gesell. f. Morph. und Phys. zu München*, 1889.

— Ueber die Befruchtungs-und Entwickelungsfähigkeit kernloser Seeigel-Eier und über die Möglichkeit ihrer Bastardirung. *Arch. Entw. Mech.*, 1895, II, 394-443 avec 2 pl.

Brauer (A.). — Ueber das Ei von *Branchipus Grubei* von der Bildung bis zur Ablage. *Arch. d. k. preuss. Akad. des Wiss. zu Berlin*, 1892.

Certes (A.). — Sur la vitalité des germes de l'*Artemia salina* et du *Blepharisma lateritia*. *C. r. Ac. sc.*, 1881, t. 93, p. 750-752.

Colosanti (G.). — Einfluss der Kalte auf die Entwickelungsfähigheit des Hühnereies. *Arch. f. Anat. Phys. und wissensch. Med.*, 1875, p. 477-479.

Dareste (C.). — Sur le développement de végétations cryptogamiques à l'extérieur et à l'intérieur des œufs de poule. *Compt. rend. Ac. Sc.*, t. CXIV, p. 46, 1882.

— Recherches sur la production artificielle des monstruosités. Paris, 2e éd., 1891.

D'Arsonval. — Recherches sur la chaleur animale, *C. r. Ac. sc.*, 1881, t. XCIII, p. 83-86.

Delage (Y.). — Embryons sans noyau maternel. *C. r. Ac. sc. Paris*, 18 oct. 1876.

— La fécondation mérogonique et ses résultats. *Id.*, 23 oct. 1899.

— Études sur la mérogonie. *Arch. zool. expér.*, 1899, t. VII. p. 383-417.

— Sur l'interprétation de la fécondation mérogonique et sur une théorie nouvelle de la fécondation normale, *Id.*, p. 511-527.

Donné. — Expériences sur l'altération spontanée des œufs. *Compt. rend. Acad. sc.*, 1863, t. LVII.

— Recherches sur la putréfaction spontanée des œufs couvés, pour servir à l'histoire des générations spontanées. *Compt. rend. Acad. sc.*, t. LVIII, 1864.

Dumas. — Art. Œuf du *Dict. class. d'hist. nat.*, t. XII. (Voir Prévost et Dumas.)

Féré. — Note sur la perte du poids de l'œuf de poule pendant l'incubation. *C. r. Soc. Biologie*, 1894, p. 773-775.

— Note sur l'influence de la déshydratation sur le développement de l'embryon de poulet. *C. r. Soc. Biologie*, 1894, p. 614.

— Note sur la résistance de l'embryon de poulet aux traumatismes de l'œuf. *Journ. anat. et phys.*, 1897, p. 259-266.

— Tératogénie expérimentale et pathologie générale. *Cinquantenaire de la Société de Biologie* (vol. jubilaire), 1899, p. 360-369.

Florentin (R.). — Rôle de l'enveloppe muqueuse des œufs de grenouille. *Bull. scient. de France et de Belgique*, 1897, t. XXX, p. 140-143.

Fol. Voir Warynski.

Francotte (P.). — Quelques essais d'embryologie pathologique expérimentale. *Bullet. Acad. roy. des Sciences, Lettres et Beaux-Arts de Belgique*, 1894, t. 27, p. 382-390, avec 1 pl.

GAYON (ULYSSE.) — Recherches sur les altérations spontanées des œufs. *Thèse Fac. sc. Paris* et *Ann. scient., de l'École normale sup.*, t. IV, p. 204, 1875.

GIACOMINI (C.). — Influence de l'air raréfié sur le développement de l'œuf de poule. *Arch. ital. Biolog.*, 1895, t. 22, p. 171.

GIACOSA (P.). — Étude sur la composition chimique de l'œuf et de ses enveloppes chez la Grenouille commune. (*Arch. ital. Biologie*, 1882, t. 2, p. 226-231.

GIARD (ALF.). — L'anhydrobiose ou ralentissement des phénomènes vitaux sous l'influence de la déshydratation progressive. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 16 juin 1894.

— Sur le développement parthénogénétique de la microgamète des Métozoaires. *C. r. soc. Biol., séance du 4 nov. 1899.*

— Parthénogénèse de la macrogamète et de la microgamète des organismes pluricellulaires. *Cinquantenaire de la Société de Biologie* (volume jubilaire) Paris, 1899, p. 654-667,

HERTWIG (OSKAR). — Ueber das Temperaturmaximum bei der Entwickelung der Eier von Rana fusca. *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, 1899, p. 14-16.

HERTWIG (O. et R.). — Ueber den Befruchtungs-und Theilungsvorgang des thierischen Eies unter dem Einfluss äusserer Agentien. *Jenais Zeits.*, 1887.

HÉROLD. — De generatione Aranearum in ovo, 1824.

LOISEL (GUSTAVE). — Incubation d'œufs de poule retirés de leur coque. *Compt. rend. Soc. Biologie*, séance du 16 juin 1900.

— Résistance des œufs d'oiseau à une humidité excessive; *id.*, séance du 30 juin 1900.

— Développement d'ovules de poule incubés dans de l'albumen de canard. *Id.*, séance du 28 juillet 1900.

LEREBOULLET. — Recherches sur les monstruosités du brochet observées dans l'œuf et sur leur mode de production. *Ann. sc. nat.*, 5e série, t. I, 1864, p. 113-198 et p. 257-320.

LEYDIG (FR.). — Traité d'histologie de l'homme et des animaux. Paris, 1866.

MERLATO. — Sur la chaleur développée par l'embryon pendant l'incubation. *Bull. Soc. d'Acclim.*, 1883. 3e série, t. X, p. 11.

MOITESSIER. — Sur la chaleur absorbée pendant l'incubation. *C. r. Ac. sc.*, 1872, t. LXXIV, p. 54-57.

MOQUIN-TANDON. — Mémoire sur l'oologie, *Mém. Soc. linnéenne de Paris*, 1825, t. 3.

PANCERI. — De la coloration de l'albumine d'un œuf de poule et des cryptogames qui croissent dans les œufs. *Atti della Societa italiana di scienze naturali*, t. II, 1860.

PERRONCITO (E.). — Résistance des œufs des insectes à divers poisons, substances chimiques et agents naturels. *Associat. fr. pour l'avancement des sciences.* Compt. rend. de la 26e session, 1897, 2e partie, p. 545-547.

POTT. — Versuche über die Respiration des Hühner. Embryo in einer Sauerstoffatmosphäre. *Arch. f. Physiologie*, 1883.

PRÉVOST ET DUMAS. — Note sur les changements de poids que les œufs éprouvent pendant l'incubation. *Ann. sc. nat.*, 1re série t. IV, 1825, p. 47-56.

PREYER (W.). Physiologie spéciale de l'embryon, trad. fr., 1887.

RÉAUMUR. — Art de faire éclore et d'élever en toute saison des oiseaux domestiques, 1751. 2e édit., t. II.

SALA (LUIGI). — Experimentelle Untersuchungen über die Reifung und Befruchtung der Eier bei Ascaris megalocephala. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1895, XLIV, p. 422-498 avec 2 pl.

SALVIOLI (L.) — Sulla resistenza dell'ovo di pollo alle variazioni da temperatura. *Atti dell R. Instituto Lombardo di scienze, lettere ed arti*, Milano, t. 58 (sér. 8, t. 1), p. 501-519.

SAMASSA (H.). — Ueber die aüsseren Entwickelungsbedingungen des Eies von Rana temporaria, *Verh. deutsch. zool. Ges.*, 1896, VI, p. 93-97.

SCHROHE. — Einfluss mechanischer Verletzungen auf die Entwickelung des Embryo im Huhnerei, Dissertation Giessen, 1862.

SCHULTZE (O.). — Ueber die Einwirkung niederer Temperatur auf die Entwickelung des Frosches. *Anat. anz.*, 1895, X, p. 291-294.

SCHWANN (THÉOD.). — De necessitate aeris atmosphaerici ad evolutionem pulli in ovo incubito, thèse doct., 1834.

Seeliger (O.). — Giebt es geschlechtlich erzeugte Organismen ohne mütterliche Eigenschaften? *Arch. Entw. Mech.*, 1894, I, p. 203-223 avec 2 pl.
Semper (K.). — Die natürlichen Existenzbedingungen der Thiere. *Internat. wissensch. Bibliotek.* Leipzig, 1880.
— The natural Conditions of Existence as they affect animal life. *Internat. sc. ser.*, 1881.
Spallanzani. — Opuscules de physique animale et végétale, 1787, t. I.
Stahl. — Pflanzen und Schnechen. *Jen. Zeitschr. f. Naturw.*, 1888, t. 22, p. 557-684 (v. p. 639).
Thiselton-Dyer (William). — On the influence of the Temperature of Liquid Hydrogen on the germinative Power of seeds. *Proc. of the roy. Soc. of London*, 1899, t. LXV, p. 361-368.
Tirelli (V.). De l'influence des basses températures sur l'évolution de l'embryon de poulet. *Arch. ital. biol.*, 1900, t. 33, p. 37-50.
Wallace (A. R.). — Le Darwinisme, trad. fr., 1891, Paris.
Warynski et Fol. — Recherches expérimentales snr la cause de quelques monstruosités simples et de divers processus embryogéniques. *Recueil zool. suisse*, 1883, t. I, p. 1-25.
Warynski. — Recherches expérimentales sur le mode de formation des omphalocéphales. *Id.*, 1884, t. I, p. 291.
Weissmann (A.). — Die Dauereier der Daphnoiden. *Zeits. f. wiss. zool.*, 1879, p. 407-416, 437.
Wurtz (R.). — De l'action bactéricide du blanc d'œuf. *Compt. rend. Soc. Biol.*, 11 janvier 1890, p. 20-22.

BIBLIOGRAPHIE

L'Orientation, par P. Bonnier. Collection *Scientia.* Carré et Naud, édit. — M. Pierre Bonnier vient d'enrichir la série biologique de la collection *Scientia* d'une étude très intéressante sur l'orientation. Ce livre, outre sa haute valeur et sa portée scientifique, a, de plus, le grand mérite de paraître très à propos, à un moment où, la question des pigeons voyageurs étant à l'ordre du jour, les savants du monde entier cherchent à comprendre le sens de l'orientation lointaine développé d'une façon si remarquable chez ces oiseaux.

Disons de suite que les explications que M. Bonnier donne de cette faculté commune à tous les animaux nous ont semblé, si peu compétents que nous soyons dans la matière, absolument claires et concluantes.

Dans ce livre, l'auteur essaie d'expliquer de la façon la plus claire et la plus simple possible le mécanisme compliqué des phénomènes si confus de la sensibilité orientative. Pour cela, il va l'étudier d'abord là où elle se manifeste pour la première fois dans le règne animal, puis remonte jusqu'à l'homme. Il ne craint jamais de descendre trop bas; ainsi, il va déceler jusque chez l'amibe la sensation de la notion d'espace et des attitudes segmentaires.

Mais si, d'une part, il va chercher une sensation dans sa manifestation la plus simple, d'autre part il pousse l'analyse de cette sensation devenue complexe jusqu'aux extrêmes limites, ce qui est encore une façon de l'étudier simplement en la disséquant pour ainsi dire en ses éléments constitutifs. Ainsi, pour la sensation de la motricité, qui n'est, comme il le dit, qu'une « série d'attitudes successives », après avoir étudié le sens des attitudes segmentaires et des attitudes totales, il analyse le sens inconscient de la coordination, sens qui régit l'association de mouvement des muscles pour tel ou tel geste ou attitude. Puis il découvre qu' « entre l'attitude consciente et l'acte moteur inconscient, entre l'image d'attitude et la coordination motrice, s'interpose une opération qui lie l'une à l'autre » ; c'est ce qu'il a cru devoir appeler l' « appropriation motrice ». Pour la muscularité viscérale, M. Bonnier ne suppose pas l'existence de centres plus élevés que les centres d'appropriation motrice. Il n'en est pas de même pour la muscularité volontaire, pour laquelle l'auteur pense qu' « au-dessus des centres de coordina-

tion et des centres plus élevés d'appropriation motrice, et au-dessous des centres où s'élaborent les images d'attitudes qui sont la base des opérations motrices dans l'espace, il existe des centres dont l'activité même nous prouve justement la sensation que Wundt appelait la sensation d'innervation, et Hamilton, plus exactement, la faculté locomotrice ».

Toutes ces sensations diverses, le jeu de tous ces centres variés réunis et associés dans un même but fonctionnel constituent une faculté que l'auteur appelle « destination locomotrice ».

En étudiant le *sens des attitudes segmentaires*, M. Bonnier s'attache à réfuter l'existence de ce que certains auteurs ont appelé le sens musculaire. Il s'élève contre cette faculté d'analyse que beaucoup de physiologistes prêtent à tous les organes sensoriels en les comparant à des appareils de physique, ce qui lui semble absolument déraisonnable *a priori*. Or c'est ce qu'on a fait pour le sens musculaire. « Nous nous sommes octroyé gratuitement, dit-il, un sens musculaire analysant la contraction, l'effort de la résistance vaincue, décomposant l'action des milliers de faisceaux musculaires qui collaborent au moindre changement d'attitude segmentaire comme l'œil décomposait la lumière blanche et l'oreille le timbre sonore. L'idée est assez jolie, quoique déraisonnable. »

Pour lui, « la notion de l'effort réalisé telle que nous la connaissons en nous-même comprend la sensation de tous les phénomènes intrasegmentaires et articulaires...

« Elles sont (ces résistances articulaires et intra-segmentaires) extérieures au muscle, et celui-ci y prît-il part, sensoriellement parlant, elles n'en auraient pas davantage le caractère intime, intra-musculaire que formule Brissaud. »

Comme conclusion de son livre, M. Bonnier termine par un court mais très intéressant chapitre sur le domaine psychique de l'orientation, plus vaste et tout aussi captivant que le domaine de l'orientation objective.

Nous relevons dans ce chapitre cette phrase finale, qui à elle seule explique tout ce que le mot d'orientation psychique pourrait avoir de confus : « L'objet de l'abstraction reste toujours objectif pour nous, il est toujours quelque chose et quelque part, ne fût-il qu'en soi. »

I. Bruhns.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imprimerie Paul BRODARD.

ÉVOLUTION
DU
CARTILAGE TRANSITOIRE

Par M. Éd. RETTERER
Chef des travaux pratiques d'histologie à la Faculté de médecine de Paris.

(Planches XV a XVII.)

Le cartilage dit hyalin est un tissu qui paraît des mieux connus ou qui, du moins, a été un des plus étudiés. Cependant divers problèmes relatifs à l'évolution du cartilage transitoire attendent une solution définitive. Les points qui continuent à être l'objet de discussions sont essentiellement les suivants : 1° origine des premières cellules cartilagineuses; 2° relations génétiques de la substance dite fondamentale et des cellules; 3° existence ou absence de canalicules nourriciers; 4° destinée des cellules cartilagineuses, quand le cartilage disparaît, à l'époque où apparaît le tissu osseux qui prend sa place [1].

PREMIÈRE PARTIE

I. — Origine des premières cellules cartilagineuses.

Pour étudier l'apparition du cartilage dans les membres embryonnaires, il suffit de se servir de n'importe quelle technique qui

1. Le présent mémoire est l'exposé d'une longue série de recherches dont les résultats essentiels ont été communiqués, dans des notes successives, à la *Société de Biologie*. Voici le titre et la date de ces communications préliminaires :

1° Note de technique relative au tissu osseux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 mars 1898, p. 359. — 2° Origine et structure des ostéoblastes et du tissu osseux, *Ibid.*, 26 mars 1898, p. 361. — 3° De l'ossification enchondrale, *Ibid.*, 2 avril 1898, p. 389. — 4° Structure et évolution du cartilage transitoire, *Ibid.*, 3 juin 1899, p. 472. — 5° Des voies d'absorption du cartilage, *Ibid.*, 10 juin 1899, p. 481. — 6° Sur le développement des canaux vasculaires dans le cartilage, *Ibid.*, 8 juillet 1899, p. 612. — 7° Transformation de la cellule cartilagineuse en tissu conjonctif réticulé, *Ibid.*, 18 novembre 1899, p. 904. — 8° Spécificité et transformation cellulaires, *Ibid.*, 30 juin 1900, p. 655.

conserve bien les éléments et qui montre les divisions cellulaires. J'ai employé avec un égal succès les solutions aqueuses de bichlorure de mercure, les liquides de Flemming ou de Zenker. Ces divers procédés permettent de faire des coupes sériées et d'appliquer aux tissus les colorations les plus variées.

Voici les résultats essentiels auxquels je suis arrivé en étudiant l'apparition des ébauches cartilagineuses de l'axolotl et des embryons de mammifères.

A. — Histogénèse.

I. Précartilage. — A. *Ébauches embryonnaires.* — La figure 1 (du texte) représente une section longitudinale de la patte postérieure d'une larve d'axolotl. L'ébauche de la patte n'est longue que de 0 mm. 7 et large de 0 mm. 15 en moyenne. En 1, on voit le revêtement épithélial ou épiderme, composé de 2 à 3 assises cellulaires. Le corps de la patte est formé de tissu mésodermique. On a l'habitude de décrire ce dernier comme du tissu *embryonnaire* ou *indifférent*. La couche sous-épidermique est composée d'éléments, dont le protoplasma est commun aux diverses cellules (*tissu conjonctif primordial*). Sur divers points centraux (du côté libre du doigt en 2), le protoplasma s'est déjà différencié : *a*) en *couche périnucléaire* colorable d'où partent des prolongements chromophiles; *b*) en hyaloplasma compris dans le réticulum chromophile.



Fig. 1. — *Ébauche du doigt d'une larve d'axolotl.* — 1, épiderme; 2, tissu conjonctif; 3, nodule de précartilage.

C'est dans ce tissu mésodermique qu'apparaît le tissu précurseur du cartilage. En 3 est dessiné le nodule de la première phalange. Les cellules qui composent ce nodule se distinguent par leurs

noyaux volumineux, chromatiques et serrés. Dans cette ébauche cartilagineuse, le protoplasma qui réunit les noyaux constitue également une masse commune où il est impossible de tracer les limites des individualités cellulaires. Celles-ci sont non seulement au contact, mais intimement unies. Ce protoplasma est plus réfringent que celui du tissu conjonctif avoisinant et fixe plus énergiquement les matières colorantes. Nous avons donc affaire à un tissu qui se distingue déjà du tissu conjonctif et n'est pas encore du



Fig. 2. — *Cartilage du carpe d'un embryon humain long de 3 centimètres.* — 1, précartilage ; 2, cartilage épithélioïde.

cartilage ; je l'appellerai tissu *précurseur* ou *précartilage*. (Voir plus loin, p. 488 et 484, la revue critique.)

La figure 2 du texte provient d'un segment cartilagineux du carpe d'un embryon humain long de 30 mm. et fixé par l'alcool. Le doigt du milieu est long de 0 mm. 8. Dans les parties périphériques du cartilage (1), nous trouvons un tissu précartilagineux analogue au précédent, mais figuré à un grossissement plus faible. Le centre de ce nodule est déjà formé par du cartilage véritable. En examinant les zones de transition de ces deux tissus, par exemple dans la portion supérieure du dessin, on se rend compte de la façon dont

le précartilage se transforme en cartilage. Dans l'intervalle de deux noyaux, il apparaît une ligne foncée sous la forme d'une cloison cellulaire. Les matières colorantes, l'hématoxyline par exemple, se fixent sur ces lignes plus énergiquement que le protoplasma cellulaire. Lorsque ce processus s'étend sur un grand nombre de cellules, le tissu cartilagineux présente l'aspect d'un épithélium polyédrique, dont les lignes dites intercellulaires représentent les premiers indices de la substance fondamentale du cartilage.

Notons enfin que vers le centre même du cartilage carpien, ces lignes s'accentuent davantage en même temps que le protoplasma qu'elles circonscrivent prend un aspect de plus en plus clair.

La figure I (pl. XV) reproduit une portion des nodules cartilagineux de la patte d'un embryon de mouton de 3 c.m. de long. Tout le segment est entouré d'un manchon de tissu semblable à celui que nous venons de décrire : c'est du tissu précurseur, du précartilage. Ici on l'a décrit sous le nom de *chondrogène* (Voir p. 484). C'est encore une masse de protoplasma commun, sans limites cellulaires. Après fixation par le liquide de Zenker, il est facile de suivre les modifications dont il est le siège quand il se transforme en cartilage. En employant la *thionine anilinée* seule ou combinée avec le *bleu de méthylène*, on distingue aisément le tissu précartilagineux du cartilage. Tandis que la thionine donne une belle teinte rouge amarante à la cartilagéine, elle colore en bleu ou en gris bleuâtre le protoplasma du tissu précurseur. En suivant de dehors en dedans le protoplasma coloré en bleu, on voit apparaître une double modification en 2 : le protoplasma qui entoure immédiatement les noyaux devient transparent et clair, et, à sa périphérie, il est limité par une ligne ou cloison (3) qui donne à l'ensemble un aspect épithélial. Ces lignes, produites au milieu du protoplasma intermédiaire, prennent une teinte amarante pareille à celle que la thionine imprime à la substance fondamentale du cartilage.

A mesure que la cartilagéine se produit sous forme de cloisons à la périphérie de chacun des corps cellulaires, à la limite de deux cellules, le protoplasma renfermé dans ces cloisons s'en distingue par un aspect plus clair et une moindre colorabilité.

La figure III (pl. XV) représente une portion de la couche périphérique limite ou chondrogène (Voir plus loin p. 484), qui revêt la phalange d'un embryon de cobaye long de 3 cm. Le tissu précartilagineux a les mêmes caractères que plus haut ; mais le stade

épithélial est ici moins prononcé. Le protoplasma semble se transformer ici sur une échelle plus vaste en substance fondamentale; les cellules cartilagineuses en 2 présentent le même contour tranché (capsule), tandis que le protoplasma encapsulé devient clair et peu colorable. Sur l'une des cellules (en 3) on distingue déjà, dans ce protoplasma encapsulé, une portion périphérique qui est transparente et homogène et une portion périnucléaire, granuleuse et très colorable.

La figure IV (pl. XV) représente le cartilage épiphysaire d'une phalange de cobaye de 4 cm., près de la cavité articulaire. La surface lisse (1) représente l'extrémité articulaire, qui est revêtue d'une couche 1 dont les cellules ont toutes le caractère d'éléments précartilagineux (masse cellulaire fusionnée et teinte bleue, produite par la thionine). En approchant de la zone 2, on voit que le noyau est entouré d'une aréole de protoplasma clair, très mince sur certains points, plus large sur d'autres. Un contour net délimite cette aréole : c'est l'ébauche de la *capsule*. Tout autour de la capsule se trouve une substance intermédiaire, de teinte amarante (après coloration par la thionine).

Plus on s'éloigne de la surface articulaire, plus (vers 3) le corps protoplasmique inclus dans la capsule devient volumineux.

Ce dessin nous renseigne sur les différences qui s'observent dans une division cellulaire se faisant, d'une part, dans le précartilage ou son voisinage et, de l'autre, dans le cartilage nettement encapsulé. Près de 2, on voit un dyaster. En ce point, les modifications protoplasmiques qui accompagnent la division cellulaire s'étendent jusqu'au milieu de l'intervalle qui sépare le noyau en repos. Plus loin, en 4, quand les cellules sont encapsulées, les modifications protoplasmiques de la mitose se limitent au protoplasma inclus dans la capsule.

Apparition de la première substance fondamentale. — Cartilage épithélioïde. — La figure 2 du texte montre à un faible grossissement les lignes qui apparaissent dans le milieu du protoplasma commun à deux noyaux voisins du précartilage. Le tissu nouveau prend alors l'aspect d'un épithélium polyédrique dont les lignes dites *intercellulaires* sont formées par de la cartilagéine. Les figures I, III et IV (pl. XV) donnent les détails à un grossissement plus fort. La pièce a été fixée par le liquide de Zenker, lavée, puis passée par l'alcool; ensuite les coupes ont été colorées par la *thionine*. J'ai

déjà signalé la faculté de la thionine de colorer en amarante la substance cartilagineuse, dite fondamentale. Sur la préparation II, les lignes 2 prennent la teinte amarante, le protoplasma et le noyau se colorent à des degrés variables en bleu. A la jonction de deux cellules, ces lignes sont indivises et figurent une cloison commune, intercellulaire. Ces lignes sont les premières *capsules* apparaissant avant la substance fondamentale. En 3 et surtout vers le centre, on aperçoit en dehors de ces lignes une substance qui se colore en amarante plus accentué : c'est la substance fondamentale qui possède les caractères des capsules et qui se produit à la limite externe de ces dernières et à leurs dépens.

Comment interpréter les faits que je viens de passer en revue, en essayant d'écarter toute explication théorique et de me limiter à l'exposé des phénomènes purement objectifs?

Pour les classiques, le cartilage prend naissance aux dépens de cellules *embryonnaires* ou *indifférentes*. Ceux qui se donnent la peine de dire ce que sont les cellules embryonnaires ou indifférentes les définissent les cellules de l'embryon avant qu'elles aient pris une forme déterminée; elles seraient identiques aux cellules lymphatiques du sang et de la lymphe; elles seraient composées, en effet, d'une masse irrégulière de protoplasma granuleux renfermant un noyau [1].

Qu'est-ce qui les réunit? Y a-t-il une substance intercellulaire? La plupart des auteurs restent muets sur ce point. Ils se hâtent d'ajouter que la substance fondamentale se produit au contact des cellules et dans leur intervalle pour former le cartilage *embryonnaire*, c'est-à-dire sans capsules.

Quelques-uns admettent, avec Kassowitz [2], que les *cellules embryonnaires*, c'est-à-dire celles qui vont former les tissus, sont séparées, dès l'origine, par une substance intercellulaire qui, elle aussi, est un produit de ces cellules. Cette substance intercellulaire ou fondamentale jouirait d'une vitalité égale à celle des cellules elles-mêmes.

L'examen, pratiqué après fixation et coloration convenables, montre : 1° que ces ébauches précartilagineuses sont composées d'une masse protoplasmique commune; 2° qu'il n'existe pas de limites cellulaires, et, quand l'une de ces cellules se divise, les modifica-

1. Voir Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édit., 1884, p. 5.
2. *Die normale Ossification*, 1881, p. 1, 10 et 11.

tions protoplasmiques s'étendent jusqu'au milieu de l'intervalle qui la sépare des cellules voisines au repos. Le tissu précurseur du cartilage correspond à cet égard au tissu *conjonctif primordial*; c'est un stade évolutif, complètement analogue; la structure les distingue; en effet le précartilage diffère du tissu conjonctif primordial par son protaplasma plus réfringent et plus dense, et, par l'énergie plus grande avec laquelle il fixe les matières colorantes, telles que le carmin, l'hématoxyline, le bleu de méthylène, etc.

Ce protoplasma se convertit en substance fondamentale à la suite de modifications physiques qui le rendent plus transparent et plus solide, et surtout grâce à des changements chimiques mis en évidence par les réactifs colorants dont je ne cite qu'un seul, la thionine. En comparant, sur les dessins décrits plus haut, la zone du précartilage au cartilage, on voit : 1° que les noyaux du cartilage sont ceux du précartilage; 2° que la substance fondamentale du cartilage à cellules encapsulées se produit aux dépens mêmes du protoplasma du précartilage. Les parties nouvelles sont : 1° le corps cellulaire à protoplasma clair; 2° la capsule, qui se sont développés l'un et l'autre entre le noyau et l'ancien protoplasma. Le nouveau corps cellulaire, d'abord clair, s'accroît et se différencie, comme nous le verrons plus loin, en une zone péri-nucléaire chromophile et une couche périphérique où les mailles se remplissent d'hyaloplasma. Le même processus se répète quand une cellule cartilagineuse du cartilage hyalin se divise : après la mitose, une ligne cartilagineuse intercellulaire apparaît entre les deux cellules-filles, comme nous l'avons vu dans le tissu précurseur; puis elle enveloppe peu à peu chacune des cellules et constitue la capsule secondaire.

B. — Transformation du périchondre en cartilage.

Sur le fœtus de cobaye long de 8 centimètres, le cartilage costal d'un diamètre transversal de 0 mm. 5 à 6 millimètres est entouré d'un périchondre dont l'épaisseur est de 0 mm. 045. Les deux tiers externes de ce périchondre sont formés d'un tissu fibreux dont la structure est analogue à celle d'un tendon [1] (fig. 3 du texte). En effet, ce tissu fibreux montre des faisceaux conjonctifs séparés les

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1898, p. 581.

uns des autres par des cloisons ou lames chromophiles, qui se continuent avec la portion péri-nucléaire des cellules formatives. Sur les pièces traitées par un mélange d'acide osmique et de chlorure de platine, puis colorées par la safranine pendant deux heures, l'hématoxyline au fer et la fuchsine acide, les lames chromophiles sont violettes et les faisceaux conjonctifs rouge vineux. Le tiers interne est composé d'un tissu clair et d'aspect homogène : les noyaux ovalaires ou arrondis présentent un nucléoplasma parsemé de grains chromatiques. Les noyaux sont entourés d'une aréole transparente; puis vient la substance internucléaire homogène et teinte en rose.

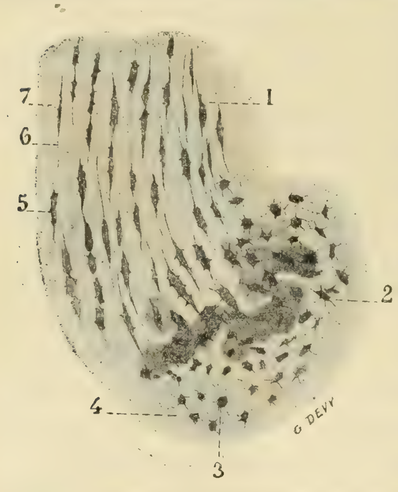


Fig. 3. — *Coupe d'un tendon pour montrer comment je comprends la constitution du tissu conjonctif dense.* — 1, faisceau de fibrilles conjonctives ou collagènes vues en long (1), coupées en travers en (4); 3 et 3 noyau, zone et prolongements chromophiles, qui sont vus en coupe transversale, mais ils sont coupés en long en (5 et 6).

Cette couche interne se continue avec le cartilage proprement dit, dont la substance fondamentale est d'un rouge intense et qui renferme des cellules cartilagineuses encapsulées. A la capsule confine un cytoplasma clair, qui est traversé par de fins prolongements chromophiles rayonnant à partir de la zone péri-nucléaire granuleuse et également chromophile.

Sur le chat de trente et un jours, les couches périchondrales, quoique plus épaisses, sont composées des mêmes éléments (Fig. 4 *bis*, pl. XV). Il est surtout facile d'y suivre les transformations que subissent les cellules internes, quand elles prennent les caractères d'éléments cartilagineux. Le noyau (1), petit et chromatique, des couches internes du périchondre augmente de volume; son nucléoplasma devient plus abondant (2 2), pendant que les grains chromatiques s'écartent et paraissent plus clairsemés. L'espace périnucléaire s'accuse et se présente comme une aréole remplie d'un cytoplasma clair (2). La substance internucléaire devient homogène et se colore comme la substance fondamentale du cartilage. La dernière modification apparaît ensuite; elle consiste dans le

développement d'un cytoplasma granuleux et chromophile entre le cytoplasma clair et le noyau (3).

D'après les faits sus-mentionnés, voici l'idée que je me fais du mode d'accroissement du cartilage, aussi bien sur les segments cartilagineux embryonnaires qu'aux dépens du périchondre sur les jeunes animaux. Le précartilage se convertit en cartilage pendant toute l'époque où le segment n'a pas sa forme définitive ; cette transformation qui se fait à la superficie (*apposition*) s'accompagne de la production d'un nouveau corps cellulaire (accroissement interstitiel). Ce n'est pas tout : quand une cellule cartilagineuse se divise dans l'intérieur d'une capsule, que les jeunes cellules grandissent jusqu'à acquérir la taille de la cellule-mère, ce phénomène lui-même ne peut s'accomplir sans que la substance fondamentale qui entoure la cellule-mère, puis les cellules-filles, subisse une expansion qui correspond de tous points à la croissance du protoplasma inclus. La substance fondamentale n'est donc pas une masse sécrétée ou excrétée dans l'intervalle des cellules, n'ayant que des relations de contact. C'est l'ancien protoplasma qui s'est transformé ; elle continue à participer aux modifications nutritives des cellules dont elle ne représente que la coque périphérique. Elle subit les conséquences des variations qui surviennent dans la nutrition ou la division de la portion centrale (noyau et protoplasma) ; mais elle ne peut exercer ou transmettre aucune influence aux cellules-filles, puisqu'elle reste étrangère à tous les actes ou modifications de la division cellulaire.

Sur les fœtus et les jeunes animaux, le périchondre contribue à l'accroissement en épaisseur du cartilage. Les assises les plus internes du périchondre (Fig. 4 *bis*, 1) présentent des cellules à noyau volumineux et à cytoplasma commun. Sur le pourtour de chaque noyau (2), il se développe un protoplasma transparent et peu colorable sous la forme d'une aréole périnucléaire. Simultanément le cytoplasma commun ou périphérique prend les caractères de la substance cartilagineuse. En dernier lieu, l'aréole claire se différencie en une zone périnucléaire chromophile et en une couche périphérique claire, qui reste traversée par les prolongements chromophiles.

C. — Structure du cartilage dit hyalin (fœtal ou épiphysaire).

1. *Structure de la cellule.* — Étudions le cartilage des segments jeunes avant toute modification annonçant l'ossification ou bien encore le cartilage des épiphyses dans les segments dont la diaphyse est en voie d'ossification. C'est le cartilage, dit *hyalin*, où les cellules sont éparses dans une substance fondamentale transparente. Les cellules possèdent un noyau très chromatique et autour de ce dernier un protoplasma clair qui paraît granuleux et chromophile au voisinage du noyau. La capsule est nettement indiquée. Fixé par le liquide de Zenker et coloré énergiquement, les cellules du cartilage hyalin montrent à un grossissement suffisant (fig. V) les détails suivants : Autour du noyau, qui est très chromatique, le protoplasma est granuleux ; ces granules sont très avides de matières colorantes; il existe donc une zone périnucléaire très chromophile. De la zone périnucléaire partent des filaments radiés qui s'étendent jusqu'à la capsule et qui par endroits sont reliés par des fils transversaux. Ils sont les homologues des filaments *chromophiles* qui existent dans les cellules épithéliales et conjonctives; ils figurent un véritable réticulum dont les mailles sont occupées par un protoplasma transparent (*hyaloplasma*). En fixant les pièces par le liquide de Zenker et en colorant les coupes par le bleu de méthylène ou le violet de gentiane, on voit les filaments chromophiles de la cellule cartilagineuse aboutir à une *zone vivement* colorée, se présentant avec un double contour et teinte en bleu et en violet intense. C'est là la *capsule* de la cellule cartilagineuse; elle se différencie ainsi nettement de la substance fondamentale, qui est moins avide de ces mêmes matières colorantes.

En résumé, outre le noyau, la cellule du cartilage *hyalin* est pourvue d'un corps cellulaire dont la structure est analogue à celle des cellules épithéliales et conjonctives adultes : le protoplasma est granuleux au voisinage du noyau et franchement réticulé à la périphérie. Les filaments chromophiles qui constituent le réticulum ont une disposition essentiellement radiée et leur extrémité périphérique s'implante sur une zone réfringente et très colorable, la *capsule*.

2. *Structure de la substance fondamentale du cartilage hyalin.* —

Dans le précartilage, le corps cellulaire est homogène et se colore énergiquement parce que le protoplasma est finement granuleux et les granules sont serrés.

Dans le cartilage hyalin, la partie périphérique du corps cellulaire est composée de filaments chromophiles et d'hyaloplasma; la capsule montre des granules également chromophiles; la croissance de la cellule se fait dans le corps cellulaire et ce corps cellulaire élaborant la capsule se convertit à sa périphérie en substance fondamentale. C'est donc le réticulum chromophile et l'hyaloplasma qui se transforment en une nouvelle substance ou s'en imprègnent: tel est pour moi le mode de production de la substance fondamentale. C'est un corps cellulaire réticulé qui, par son activité spéciale, s'est converti en ce composé complexe qu'on appelle chondrine.

Les faits précédents se rapportent au développement de la substance fondamentale. On les retrouve quand on observe le mode de résorption de la substance fondamentale, au moment de la transformation du cartilage. Le réticulum chromophile réapparaît dans cette partie contiguë à la cellule où la substance dite chondrine ou cartilagéine devient plus claire et se résorbe (Voir p. 511).

Voilà ce qu'apprend l'étude du développement du cartilage; mais je me hâte d'ajouter que, dans la substance fondamentale du cartilage hyalin, je n'ai jamais pu distinguer, après fixation par les liquides de Flemming ou de Zenker et après les colorations les plus variées, ni réticulum ni fibres distinctes. L'ensemble produit toujours l'effet d'une substance amorphe.

Ce n'est pas à dire que sur les coupes les plus fines on ne voie dans ces conditions, par-ci par-là, un aspect strié ou lamelleux dans cette substance amorphe. Un examen attentif m'a toujours convaincu que ces stries ou ces lamelles étaient dues au tranchant du rasoir, qui ne fait qu'abraser certaines parties du cartilage au lieu de les couper franchement. Les résultats sont bien différents lorsqu'on a laissé séjourner le cartilage hyalin dans des solutions minérales qui dissolvent ou altèrent certaines parties. On sait combien le liquide de Muller, par exemple, désorganise la chromatine du noyau et la substance chromophile du corps cellulaire. Il est donc probable que l'action prolongée de cette solution exerce des effets analogues sur la substance fondamentale.

Ces prévisions se confirment lorsqu'on colore du cartilage qui a macéré des mois dans le liquide de Muller. L'hématoxyline, par

exemple, fait apparaître alors dans la substance fondamentale un réseau qui s'étend d'une façon continue d'un bout à l'autre de la coupe.

La comparaison de ces préparations avec celles qui ont été obtenues par le liquide de Flemming ou de Zenker ne laisse pas subsister le moindre doute à cet égard. Après l'action du liquide de Muller, les colorants se portent sur un réticulum réel, mais pour permettre aux colorants de mettre ce dernier en évidence, il est nécessaire d'altérer ou d'enlever *préalablement* certaines portions de la substance fondamentale.

3. *Voies d'absorption du cartilage.* — On a eu recours à divers procédés (Voir p. 501) pour découvrir les voies que suit le plasma nutritif pour traverser la substance fondamentale du cartilage, puis la capsule et pour parvenir au contact de la cellule. Au lieu de me servir des vaisseaux sanguins, j'ai préféré mettre le cartilage lui-même en contact avec la substance colorante que je voulais faire pénétrer. J'ai choisi le bleu de méthylène et je me suis assuré qu'il ne tue pas les éléments. Voici comment on en acquiert la preuve. Lorsque une bande superficielle du cartilage est imprégnée de bleu sur l'animal vivant, le bleu se répand de la surface vers la profondeur et si on laisse vivre l'animal pendant deux ou trois jours, toute trace de bleu disparaît dans le cartilage, sans qu'il se produise la moindre nécrose dans le tissu. Il me semble que cette expérience est suffisante pour montrer que les cellules cartilagineuses *vivantes* absorbent le bleu de méthylène à la façon d'une substance nutritive quelconque; plus tard elles s'en débarrassent, et, pendant que ces phénomènes d'absorption et de rejet se passent, la cellule conserve ses propriétés vitales.

Voici la technique que j'ai suivie sur les lapins et les chats *jeunes*. Après avoir attaché l'animal sur une planchette, je fais une incision au-devant du sternum, je détache un lambeau que je soulève et récline en dehors, de façon à dénuder quelques cartilages costaux. Après l'ablation des faisceaux musculaires, parfois je laissais le périchondre en place, d'autres fois j'enlevais d'un coup de scalpel le périchondre avec la couche superficielle du cartilage. Alors j'applique durant *trois* heures, sur l'animal *vivant*, un tampon d'ouate imbibé de bleu de méthylène dans une solution physiologique de sel marin. J'examine ensuite le cartilage : 1° au bout des trois heures; 2° après une durée variant de quelques heures à vingt-six heures.

Il est bien entendu que, dans cette seconde série d'expériences, je ferme la plaie avec soin; l'application du tampon de ouate ayant duré *trois* heures, je suture la plaie et je la recouvre d'une couche de collodion.

La consistance du cartilage permet de pratiquer des coupes minces sur le tissu vivant et de les examiner à cet état. Voici comment j'ai obtenu des préparations persistantes. Je laisse le cartilage pendant quelques heures dans une solution concentrée de *picrate d'ammoniaque*; je fais les coupes dans un microtome à main et je les monte dans la glycérine additionnée de picrate d'ammoniaque. Le bleu se maintient ainsi pendant des mois sans altération aucune.

J'ai également employé le liquide de Bethe d'après le procédé de Ramon y Cajal[1]. On met les pièces dans une solution concentrée de molybdate d'ammoniaque et on les y laisse pendant *trois* heures environ. Ensuite on les fait séjourner quelques heures ou une journée entière dans le mélange suivant : 1° formol (40 parties), 2° eau (60 parties); 3° chlorure de platine (5 parties).

Quand on emploie le procédé de Ramon y Cajal, il faut monter les coupes, non point dans la glycérine, mais dans le baume après déshydratation. Ce procédé présente d'autres avantages; il permet de colorer les coupes au carmin aluné. La couleur bleue non seulement persiste dans les éléments, mais elle ressort davantage par contraste avec les portions qui fixent le carmin.

D. — Exposé des faits relatifs a l'absorption.

A. *Cartilage vivant après trois heures de contact avec le bleu de méthylène.* — A partir du périchondre qui a été en contact avec le bleu, on distingue plusieurs zones de colorations diverses :

1° Une zone externe, bleu noir, épaisse de 0 mm. 4 à 0 mm. 5. C'est une tache foncée où tout (substance fondamentale et cellules) est coloré d'une façon si intense qu'on n'y aperçoit aucun détail.

2° Suit une seconde zone, épaisse de 0 mm. 150 à 0 mm. 200, dont la teinte passe du bleu violacé à l'amarante. Les grains chromatiques du noyau et le réticulum chromophile du corps cellulaire sont bleus, ainsi que la capsule des chondroplastes. L'hyaloplasma du noyau et du corps cellulaire sont couleur amarante. La substance

1. *Rev. trimest. microsc.*, Madrid, vol. I, 1896, p. 123.

fondamentale présente une teinte amarante d'autant plus accentuée qu'on l'examine plus près des capsules.

3° La zone suivante est bleu verdâtre, bien que la substance fondamentale soit incolore. Dans cette troisième zone, qui comprend la plus grande épaisseur du cartilage costal, les éléments chromophiles des cellules cartilagineuses possèdent une coloration bleue.

En résumé, en contact avec la solution colorée, le cartilage absorbe dans toutes ses parties. Dans la deuxième zone, le bleu se répand d'une façon diffuse et à l'état très dilué à travers la substance fondamentale ainsi que l'hyaloplasma de la cellule cartilagineuse. Le colorant s'accumule dans les éléments chromatiques et chromophiles de la cellule, de même que dans la capsule. Dans la troisième zone, le passage du bleu est à peine marqué dans la substance fondamentale, bien que la solution l'ait traversée pour imprégner les éléments chromophiles des cellules y incluses. Mais ni à l'état frais, ni après fixation, on ne peut déceler des voies spéciales à parois propres, qui serviraient exclusivement au transport. Le courant de diffusion se fait également par toutes les portions de la substance fondamentale. Il est vrai que les éléments chromophiles choisissent et accumulent le colorant.

Il est intéressant de comparer ces résultats obtenus par coloration *intra vitam* avec ceux que j'ai signalés après fixation préalable et coloration consécutive.

Ils se complètent et se confirment réciproquement. Le bleu de méthylène se fixe sur les granulations chromatiques du noyau et chromophiles du corps cellulaire. La couche périnucléaire se colore énergiquement et il en part des radiations bleues qui traversent la couche périphérique non colorée (ou hyaloplasma) du corps cellulaire. La capsule se présente à l'état d'un cercle perlé dont les grains serrés sont bleus.

Plus la substance fondamentale est voisine de la capsule, plus elle fixe le bleu (teinte violacée ou amarante). La substance fondamentale qui se trouve occuper l'espace mitoyen entre deux cellules voisines présente à peine des traces de bleu; elle possède la couleur jaune de picrate d'ammoniaque. Ces faits sont surtout frappants dans la deuxième zone.

B. *Distribution du bleu après une période d'absorption de trois heures et une survie de vingt-six heures.* — Le périchondre et la zone cartilagineuse superficielle ont perdu toute coloration. Puis

vient une zone (B) épaisse de 0 mm. 5 à 1 millimètre où des bandes colorées en bleu alternent avec des bandes incolores. Ces bandes confluent vers le centre du cartilage costal pour former une traînée bleue (C) large de 0 mm. 100 à 0 mm. 150 et comprenant toute l'épaisseur du cartilage. La traînée centrale (C) est d'un bleu foncé intense.

La coloration se présente avec des nuances qui varient dans les diverses zones. Dans la zone (B), les éléments chromophiles de la cellule et la capsule sont teintés en bleu pur. La substance fondamentale présente une série de tractus alternativement bleu pâle ou incolores. Aux points où elles atteignent la traînée centrale (C), les cellules sont colorées et la substance fondamentale incolore. Cette traînée centrale, éloignée de 1 millimètre de la surface, possède une coloration bleu foncé. Outre des lignes, des filaments isolés ou disposés en pinceau, on y aperçoit des cellules dont la couleur tranche sur les voisines, comme dans l'imprégnation du tissu nerveux par le chromate d'argent. Ces cellules d'un bleu foncé intense montrent un réticulum analogue à celui qu'on voit après le liquide de Zenker et le violet de gentiane; de ce réticulum partent des prolongements chromophiles qui s'anastomosent avec les homologues des cellules voisines. Ces filaments chromophiles ont un aspect *perlé* analogue à celui que M. Renaut a signalé sur les cellules nerveuses, après la coloration par le bleu de méthylène[1].

La répartition du bleu dans la traînée centrale est vraiment des plus curieuses; s'il s'agissait d'un simple courant de diffusion emportant la couleur du point d'application vers les points plus éloignés, le bleu irait s'affaiblissant à partir de la surface. Il n'en est pas ainsi. Le bleu se déplace en masse; le cartilage voisin l'attire avec une énergie si forte qu'au bout d'un jour substance fondamentale, corps cellulaire et noyau de la région centrale en sont sursaturés. Si l'on colore ces coupes au carmin de Grenacher, aucune partie de la traînée centrale ne fixe le carmin, tandis que sur le pourtour de la traînée, le noyau des cellules cartilagineuses, le corps cellulaire et la substance fondamentale se teignent en rouge. La partie qui retient le plus longtemps le bleu est la capsule des cellules cartilagineuses. La diffusion et l'infiltration du bleu sont-elles passives dans le cartilage *vivant*? Je ne le pense pas pour les

1. *Traité d'histologie pratique,* t. II, p. 698.

motifs suivants. La fixation du bleu dans le picrate d'ammoniaque ou le mélange de Bethe précipite le bleu de méthylène à l'état de faisceaux ou de gerbes d'aiguilles rayonnantes. Celles-ci prennent les formes les plus singulières: ce sont des pointes ayant pour centre une cellule qui revêt l'aspect d'une pomme épineuse; c'est une fibre qui semble partir d'une cellule, traverse sous forme d'arête la substance fondamentale et finit par un faisceau d'où se détachent des houppes soyeuses.

Il me semble que ces fibres ou aiguilles résultent de la précipitation du bleu par le réactif fixateur. L'irrégularité avec laquelle le bleu se précipite aussi bien dans la substance fondamentale que dans les cellules me paraît indiquer qu'il n'y a pas de voies préformées pour le passage ou le transport du plasma. C'est par diffusion que le bleu se propage dans le cartilage *vivant*. Dans les régions où cellules et substance fondamentale sont colorées d'une façon également intense, on ne peut dire si telle partie absorbe et transporte plus que telle autre. Mais pour les zones voisines, qui ont été infiltrées de bleu ou qui vont être pénétrées par le colorant, il est facile d'établir les points suivants : 1° plus la substance fondamentale est voisine des capsules cartilagineuses, plus est grande son affinité pour le bleu; 2° la capsule cartilagineuse fixe énergiquement le colorant, 3° les éléments chromatiques du noyau et chromophiles du corps cellulaire sont les premiers et les derniers à être imprégnés de bleu, alors que le reste de la cellule et la substance fondamentale n'en montrent plus ou point encore. A l'acte de diffusion primitif s'ajoute et succède ainsi un phénomène d'*élection* qui a pour effet d'accumuler le colorant dans les éléments chromophiles de la cellule. Donc, *sur le vivant*, les éléments chromophiles sont déjà très avides de matière colorante et l'expérimentation sur le cartilage vivant confirme les résultats obtenus par les procédés de fixation et de coloration. Si nous admettons, en d'autres termes, que la substance fondamentale et l'hyaloplasma se comportent comme une membrane dans l'osmose, nous devons convenir que les éléments chromatiques et chromophiles attirent et retiennent bien plus vivement le colorant. A considérer le cartilage comme un tout, celui-ci se comporte dans l'absorption, comme une cellule nerveuse en particulier; personne, que je sache, n'a jamais invoqué l'existence de voies propres pour expliquer la pénétration du bleu dans le neurone. Après que l'hyaloplasma de ce dernier s'est laissé

traverser par le colorant, les parties chromophiles le concentrent et l'accumulent.

Bien que le cartilage soit un complexus de cellules dont les portions périphériques et fusionnées sont transformées en substance dite fondamentale, bien qu'il soit entièrement privé de canalicules du suc et de phagocytes, les diverses phases de l'absorption s'y déroulent comme dans une cellule nerveuse isolée; la marche générale est la même dans l'un et l'autre cas. C'est dire que le processus se réduit : 1° à un transport, par diffusion, du colorant vers les parties éloignées; 2° à la concentration du colorant, à des degrés variables il est vrai, dans les éléments chromophiles, dans l'hyaloplasma et dans la substance fondamentale.

II. — Historique du cartilage hyalin.

A. — Histogénèse.

Avant 1840, les anatomistes décrivirent au squelette trois états successifs : l'état *muqueux*, puis *cartilagineux*, et ensuite *osseux*. La masse muqueuse primitive se modifiait avec l'âge: elle prenait surtout plus de consistance parce que les vaisseaux y amenaient et y déposaient des matériaux de plus en plus terreux.

Meckauer [1] découvrait, dans la substance homogène et consistante du cartilage hyalin, des petits corpuscules, que les uns regardèrent comme des cavités et les autres comme des vésicules. C'étaient les cellules cartilagineuses.

Reichert [2], décrivant le développement des arcs branchiaux ou viscéraux, note, à l'époque où les fentes branchiales sont fermées chez les oiseaux et les mammifères, la présence d'une masse consistante analogue à du cartilage (Knorpelartige Masse).

C'est l'analogie de nom qui nous autorise à voir là le tissu précurseur du cartilagineux ou précartilagineux. Il est difficile de se faire une idée du tissu que Kölliker [3] appelle *masse molle de blastème* ou qu'il décrit encore sous le nom d'*état membraneux*. Quel est ce tissu originel, blastème ou tissu précurseur?

Stöhr [4] voit, dans le tissu primitif de la tête des poissons osseux, des noyaux serrés, inclus dans une substance fondamentale qui se colore

1. *De penitiori cartilagium structura symbolae*, Breslau, 1836.
2. Ueber die Visceralbogen der Wirbelthieren, etc., *Meckel's Archiv*, 1837, p. 167.
3. *Embryologie*, traduction française, p. 481.
4. Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfskeletes der Teleostier, *Festschrift zur dritten Säcularfeir der alma Julia Maximiliana Facultät Wurzburg*, vol. II.

uniformément. C'est le tissu indifférent où prennent naissance le cartilage, les muscles, le tissu conjonctif.

Parker et Bettany [1] parlant des ébauches squelettiques du crâne disent que le mésoblaste montre des formations où le cartilage existe sans substance intercellulaire.

A. Bernays [2] appelle *indifférent* le tissu qui préexiste dans l'axe des membres avant l'apparition du cartilage. La portion qui produit le cartilage est le tissu *chondrogène*; le tissu primitif ou indifférent persiste à la surface et dans l'intervalle des segments cartilagineux pour constituer les disques intermédiaires et le périchondre. Entre le périchondre et la couche cartilagineuse superficielle se trouve une couche formée de cinq à sept assises de petites cellules à protoplasma trouble et se colorant énergiquement en rouge avec le picrocarmin : c'est la *couche limite* ou *chondrogène* qui prolifère pour fournir de nouvelles couches de cartilage servant à l'accroissement des segments cartilagineux.

K. Schulin [3] parle également de la couche *chondrogène*, mais loin de produire du cartilage, cette couche servirait de limite à l'accroissement des segments cartilagineux : jamais ses cellules ne formeraient de la substance cartilagineuse.

Ainsi Bernays et Schulin ont vu, tout autour du nodule ou du segment cartilagineux, une couche d'éléments (*chondrogènes*) à protoplasma trouble et fixant vivement le carmin. Cette couche correspond aux deux tissus que j'ai décrits sous le nom de tissu *précartilagineux*. Que Bernays accorde à cette couche des fonctions *chondrogènes* et que Schulin les leur refuse, il n'en reste pas moins ce fait qu'il existe entre le tissu conjonctif et le cartilage des éléments qui diffèrent des cellules de l'un et l'autre de ces tissus.

G. Gradenigo [4] distingue nettement les éléments précurseurs du cartilage (Vorknorpelige Skeletelemente). Gradenigo (*loc. cit.*, p. 221) désigne le tissu qui va donner naissance au tissu cartilagineux sous le nom d'*ébauches précartilagineuses* (Vorknorpelige Anlage). Gradenigo n'emploie le mot « cartilage » que quand il distingue nettement la substance intercellulaire ou fondamentale.

Voici les caractères que cet histologiste assigne au tissu qui précède le cartilage des premiers arcs branchiaux : ce tissu est formé de cellules serrées, arrondies, possédant un noyau relativement volumineux, souvent granuleux; elles manquent de prolongement et se colorent d'une façon intense par le carmin et l'hématoxyline. Les cellules du tissu avoisinant mésodermique et indifférent ne sont pas aussi serrées, de forme ovalaire et possèdent de nombreux prolongements. Plus loin (p. 221)

1. *Morphologie des Schädels*, traduction allemande de Vetter, p. 13 et 14.

2. Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenks, *Morphol. Jahrbuch*, t. IV, p. 406, 1878.

3. Ueber die Entwickelung., etc., *Archiv. f. Anatomie u. Physiol.*, *Anat. Abtheilung*, 1879, p. 240.

4. Die embryonale Anlage des Mittelohres *Wiener medizinische Jahrbücher*, 1887, p. 221.

Gradenigo, loin d'admettre des éléments *indifférents* susceptibles de donner lieu à n'importe quel tissu, insiste sur ce point capital que le tissu précurseur du cartilage se caractérise, dès l'origine, par sa colorabilité intense et ses limites tranchées qui le distinguent des tissus avoisinants.

En résumé, Gradenigo établit que le cartilage proprement dit est précédé par un tissu à caractères distincts; il admet que ce tissu précartilagineux se transforme en cartilage jeune, puis adulte, grâce à la production d'une substance intercellulaire ou fondamentale.

B. — Genèse de la capsule et de la substance fondamentale du cartilage.

Schwann [1], le premier, assimila les cellules animales aux cellules végétales. Il examina les cartilages de poissons et posa le problème de l'origine des cellules et de la substance transparente, intercellulaire, ainsi que celui de leur liaison génétique. Il crut voir apparaître d'abord la substance transparente; en second lieu seulement se développaient le noyau et enfin la membrane cellulaire.

La substance transparente et originelle fut regardée comme *fondamentale*; de là le nom sous lequel on la désigne encore aujourd'hui. Schwann se fonda sur cette observation pour édifier sa théorie de la naissance des cellules : après la genèse de la substance fondamentale, celle-ci produit la cellule même par un mécanisme analogue.

La conception du cytoblastème fut partagée par les auteurs de l'époque et défendue en France par Ch. Robin [2]. « Le développement du cartilage est une génération, qui consiste, dit Ch. Robin, en une genèse simultanée de noyaux ovoïdes et d'une substance amorphe, hyaline, interposée. » Une autre confusion de Ch. Robin fut de prendre pour substance fondamentale ce qui n'était que la masse protoplasmique ou corps cellulaires réunis en syncytium. C'est une couche continue de noyaux, dit il [3]... entre lesquels se forme la substance hyaline fondamentale du cartilage qui les englobe et les sépare les uns des autres... Dans le principe, la substance fondamentale homogène du cartilage est molle; mais peu à peu, elle prend plus de consistance et en même temps elle augmente de quantité et le cartilage devient plus transparent.

« Lorsqu'on dissocie le cartilage naissant, disait Ch. Robin, *loc. cit.*, 1864, p. 281, ce sont des noyaux et non des cellules qu'on met en liberté. »

En résumé, le cartilage *naissant* de Robin est le cartilage *embryonnaire* des classiques; Ch. Robin n'y voyait que de la substance fondamentale;

1. *Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur u. dem Wachsthum der Thiere u. der Pflanzen*, Berlin, 1839.
2. Mémoire sur le développement des Vertébrés, *Journal de l'Anatomie et de la Physiolog.*, 1864, p. 277.
3. Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*, 1873, p. 362.

les classiques y admettent également une substance fondamentale interposée entre le protoplasma des corps cellulaires. Cartilage naissant, cartilage embryonnaire n'est que notre *tissu précurseur* ou *précartilage*, sans substance fondamentale : témoin les images karyokinétiques (voir p. 471).

Remak [1], le premier, avança que le cartilage apparaît sous la forme de cellules entre lesquelles il n'y a pas de substance fondamentale.

Voici comment Remak [2] conçut le développement de la substance fondamentale. Il admit que les cellules embryonnaires qui vont former le cartilage sont entourées de deux membranes. Quand ces cellules se divisent, la membrane *interne* prend seule part à l'étranglement. A la face interne de la membrane *externe* se déposent des zones de cartilage qui constituent la *substance pariétale* ou *intercellulaire*.

Ainsi, pour Remak, la substance cartilagineuse est une formation *intracellulaire*, puisqu'elle se dépose entre la membrane cellulaire et l'utricule primordial (Primordialschlauch).

Bien que Rollett [3] crût à l'existence d'une substance fondamentale dans l'intervalle des cellules embryonnaires (*tissu précartilagineux*), il décrivit exactement l'aspect des cellules précartilagineuses qui se transforment en cartilage primordial : « Entre les cellules, se développent des lignes fines analogues aux limites qu'on trouve entre les cellules épithéliales. A cette époque, le cartilage est par conséquent formé de cellules polyédriques, c'est-à-dire entourées de capsules polygonales. »

Depuis Remak, on a tourné les difficultés et l'on admet l'existence des *cellules embryonnaires* ou *indifférentes* entre lesquelles se déposerait, selon les circonstances, de la substance fondamentale cartilagineuse, conjonctive, fibreuse ou osseuse. C'est ainsi que Hertwig [4] décrit le cartilage *embryonnaire* comme des cellules séparées par une substance intermédiaire ou fondamentale homogène.

Hertwig oublie d'indiquer les limites des cellules et de la substance fondamentale. Où finissent les unes, où commence l'autre? La plupart des auteurs classiques continuent à perpétuer cette confusion.

Pour M. Ranvier [5], les vertèbres primitives de l'embryon humain sont formées à l'origine de *cellules embryonnaires*. « Vers la fin de la sixième semaine, continue M. Ranvier, apparaissent entre les cellules qui les composent (les vertèbres) une substance qui les sépare peu à peu les unes des autres et que l'on nomme substance fondamentale du cartilage. » Sur les pièces durcies dans l'alcool et colorées au picrocarminate, « les cellules sont colorées en rouge d'une façon plus ou moins intense, tandis que la substance intercellulaire est incolore ou à peine colorée... Ces cellules ne diffèrent en rien des cellules embryonnaires. Ce tissu porte le nom de *cartilage embryonnaire*. »

1. Entwicklungsgeschichte, 1852.
2. Die Entstehung des Bindegewebes u. des Knorpels, *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1852, p. 68.
3. *Manuel* de Stricker, 1871, p. 80.
4. *Archiv f. mit. Anat.*, 1872, p. 83.
5. *Traité technique*, 1re édit., p. 272.

A mesure que la substance fondamentale se développe, les cellules sont pressées les unes contre les autres et prennent des formes anguleuses causées par cette pression. On donne à ce cartilage le nom de cartilage *fœtal*. Il ne diffère du précédent que par la forme des cellules et la quantité plus considérable de substance intercellulaire.

A l'état adulte, la cellule cartilagineuse forme autour d'elle une membrane cartilagineuse que l'on nomme *capsule* et dont on ne voit pas trace dans le *cartilage embryonnaire*.

Pour Schwann et Robin, la substance fondamentale précède ou accompagne la production des noyaux; pour Hertwig, Ranvier, etc., les cellules précèdent la substance fondamentale, mais celle-ci apparaît ensuite dans leur intervalle sans que les auteurs précisent d'où elle vient. Où sont les limites des cellules et de la substance fondamentale?

M. J. Renaut [1] admet qu'au début toutes les cellules embryonnaires des centres vertébraux sont rondes et au contact... A partir d'un certain moment, on voit qu'elles ne sont plus au contact. Elles sont arrondies en sphères parfaites et de plus en plus volumineuses, comme des éléments qui se développent librement sans subir de pressions. Dans leurs intervalles, la substance fondamentale apparaît sous la forme de bandes hyalines... A ce moment, il n'y a pas encore de capsule autour de la cellule, mais une ligne exoplastique nette, comme tracée à l'encre et qui peut être considérée comme le premier vestige de l'exoplasme capsulaire futur.

Selon M. Renaut, le cartilage fœtal diffère du précédent : 1° par l'abondance des cellules à deux noyaux; 2° par l'irrégularité des formes cellulaires. Si je ne m'abuse, M. Renaut regarde comme des ébauches de capsules les premières traces de substance cartilagineuse ou fondamentale qui donnent au tissu primordial l'apparence épithéliale.

H. Strasser [2] a donné une description exacte des tissus précartilagineux et épithélioïde dans les ébauches squelettiques des membres de la salamandre et du triton. A l'origine, dit-il, les noyaux (des ébauches cartilagineuses) sont serrés et séparés par un protoplasma représentant une ligne simple ou un trait qui réfracte fortement la lumière. Ce sont bien là les caractères du tissu précurseur ou précartilagineux, c'est-à-dire d'une masse où toutes les cellules sont fusionnées et dont le protoplasma est dense et réfringent.

Voici comment Strasser décrit ensuite ce que j'ai appelé le *cartilage épithélioïde*.

En se réunissant dans l'intervalle de plusieurs noyaux adjacents, dit-il, ces traits figurent un *système alvéolaire*, dans l'intérieur duquel se trouvent les cellules. Plus loin (p. 248), Strasser ajoute : mais ce schéma se modifie dans ce sens que souvent la paroi alvéolaire s'étend jusqu'au contact du noyau, de sorte qu'il n'existe plus de couche protoplasmique spéciale entre l'alvéole et le noyau.

1. *Histologie pratique*, t. I, p. 389.
2. Zur Entwicklung der Extremitätenknorpel, etc., *Morphol. Jahrbuch.*, V, 1879, p. 240.

La paroi alvéolaire ou cloison est le protoplasma lui-même transformé. Ce n'est nullement une substance exsudée ou sécrétée par le protoplasma cellulaire. L'origine du cément ou de la substance fondamentale du cartilage est donc due à une transformation protoplasmique sur place.

Et *la capsule?* appartient-elle à la substance fondamentale ou à la cellule? Heale, Aeby, Freund [1] pensent que la capsule de la cellule cartilagineuse résulte d'une modification physique et chimique que subirait la substance fondamentale au contact de la cellule.

Si nous nous reportons aux dessins et aux caractères chimiques décrits p. 472, nous voyons qu'au milieu du protoplasma fusionné de deux cellules précartilagineuses se produit une cloison de substance cartilagineuse. Cette cloison mitoyenne n'est pas regardée comme une capsule; aussi les cartilages jeunes sont-ils privés de capsule. Plus tard la substance cartilagineuse est plus épaisse entre deux cellules voisines (fig. 2 pl. XV) et elle est limitée au contact du protoplasma cellulaire par un contour net qui se colore en bleu par le bleu de méthylène et la thionine, tandis que la substance fondamentale prend une teinte amarante.

Ces observations me portent à considérer la capsule comme la portion périphérique du protoplasma cellulaire, se chargeant de granulations denses, chromophiles, qui subiront une transformation ultérieure pour devenir substance fondamentale. Je me range ainsi à la théorie de Max Schultze [2] qui a écrit en 1861 : Le protoplasma fusionné du cartilage, la cloison cartilagineuse qui apparaît n'est qu'une modification du protoplasma primitif ».

E. Brucke [3] est encore plus explicite : la couche périphérique des cellules cartilagineuses se transforme en substance fondamentale. La couche qui enveloppe le corps cellulaire non métamorphosé est plus solide que la substance fondamentale; c'est là ce qui constitue la capsule.

A. Spina [4] et H. Tenderich [5] vont plus loin. Ils pensent démontrer que non seulement la couche périphérique, mais la couche périnucléaire du protoplasma, ainsi que le noyau, peuvent se transformer en substance cartilagineuse.

C'est ainsi que s'expliquerait la disposition des lamelles cartilagineuses rangées concentriquement autour des cellules cartilagineuses.

Non seulement la substance fondamentale est la couche de protoplasma périphérique transformée, c'est-à-dire imprégnée de cartilagéine, mais elle continue à s'accroître et à s'étendre. La preuve nous est fournie par des mitoses des cellules cartilagineuses et la production de nouvelles capsules en dedans de la capsule des cellules-mères, d'où il résulte un emboîtement de capsules.

1. Voir Freund, *Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel*, p. 4 et 5. Breslau, 1858.
2. Ueber Muskelkörperchen, etc., *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1861.
3. Die Elementarorganismen, *Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaft*; 1861.
4. Untersuchungen über die Bildung der Knorpelgrundsubstantz, *Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, 3e Abtheil., t. 81, 1880.
5. Untersuchungen über... *Archives de Virchow*, vol. 131, p. 234.

On sait en effet, que, quand une cellule cartilagineuse se divise, sa capsule ne prend aucune part à la division. Cependant elle persiste et elle va subir une expansion correspondante à la croissance des cellules-filles, qui elles-mêmes s'entourent de capsules propres. La substance fondamentale qui enveloppe les capsules subit forcément la même extension.

Tel est, à mes yeux, l'accroissement dit *interstitiel* ou par *intussusception*. Il résulte de ces faits que je considère la substance fondamentale comme vivante au même titre que le protoplasma. Elle se nourrit et s'accroît; une seule propriété lui fait défaut : elle ne prend plus part à la division cellulaire. Cependant, elle reste sous l'influence des cellules qui y sont incluses; nous le verrons plus loin (p. 511). Quand ces cellules auront subi, dans la zone d'hypertrophie, une série de modifications chimiques, la cartilagéine disparaît, et les cellules en se divisant se transforment avec la trame de la fondamentale, en un tissu réticulé.

Cet accroissement interstitiel a été mis en doute et certains auteurs ont voulu prouver que les cartilages s'accroissent surtout aux dépens du périchondre, c'est-à-dire par apposition.

Bruch [1] était d'avis que le cartilage s'accroît par intussusception de la substance fondamentale; il n'admettait pas la prolifération des cellules cartigineuses mêmes, du moins de celles des parties centrales.

Kassowitz [2] comprend le développement de la substance fondamentale du cartilage de la façon suivante : la substance fondamentale se développe, en dehors de la cellule, au sein d'un feutrage muqueux où prennent naissance de nouvelles fibrilles.

Quant à l'extension des segments, cet auteur n'admet qu'un accroissement interstitiel. Sur les segments définitifs, il n'y aurait pas d'apposition aux dépens du périchondre.

Cependant, selon Kassowitz, les ébauches cartilagineuses des jeunes embryons pourraient s'accroître également par apposition.

Mais une fois que le segment cartilagineux a acquis sa forme définitive, ses dimensions n'augmenteraient plus que par accroissement interstitiel.

Gradenigo [3] croit à l'accroissement interstitiel et à l'apposition. Pour cet auteur, le tissu précurseur ou précartilagineux et la couche-limite sont constitués par des éléments identiques. La couche-limite représente le reste du tissu précurseur; en d'autres termes, les éléments du tissu conjonctif qui entourent les segments cartilagineux de l'embryon sont aptes à prendre peu à peu les caractères et l'ordonnance des cellules précartilagineuses, et ces dernières continuent à se transformer en cartilage pendant toute la vie embryonnaire et fœtale.

B. Solger [4] a étudié le cartilage céphalique du brochet (fixation par

1. *Untersuchungen über die Entwicklung der Gewebe bei den warmblütigen Thieren*. Frankfurt am Main, 1863-1867.

2. *Die normale Ossification*, t. I, 1881, p. 103.

3. Ueber die embryonale Anlage des Mittelohrs, *Wiener medicinische Jahrbücher*, 1887, p. 239 et suiv.

4. Ueber Knorpelwachsthum, *Fortschritte der Medicin*, 7e année, 1889, p. 849.

le liquide de Flemming et décalcification, au besoin, par une solution d'acide chromique à 0, 3 0/0).

Solger admet dans le périchondre : 1° des fibrilles conjonctives et 2° des cellules. Chez le brochet, ces fibrilles conjonctives subissent la transformation chondrogène, pendant que les cellules conjonctives se convertissent en cellules cartilagineuses. Ce serait là une véritable métaplasie dans le sens de Virchow.

D'autre part, ajoute Solger, quand les cellules *cartilagineuses* se divisent, le protoplasma cellulaire produit directement la substance cartilagineuse.

Le cartilage s'accroît ainsi par mitoses des cellules cartilagineuses et transformation des cellules du périchondre.

Disons, enfin pour terminer, qu'on a institué des expériences pour *mesurer* le mode d'accroissement.

G. Schwalbe [1], le premier, imagina un procédé expérimental pour savoir comment s'accroît le cartilage élastique. Il perça à des distances déterminées des trous dans l'oreille du lapin. La distance des trous ne varia point, malgré l'augmentation notable des dimensions de l'oreille. Il en conclut qu'il n'y a croissance que par *apposition*.

H. Sieveking [2] a repris les études précédentes relatives à la croissance et la régénération du tissu cartilagineux sur l'oreilles du lapin et de la souris. Sieveking trouve quelques différences chez les jeunes animaux et les adultes : sur les premiers (âgés d'un mois), les trous s'éloignent les uns des autres en même temps que la distance qui les sépare des bords du pavillon s'agrandit. Sur les animaux plus âgés, cet écartement est minime.

L'examen microscopique expliqua ces résultats : chez les lapins du premier mois, de nombreuses mitoses se produisent dans le cartilage de l'oreille : elles contribuent à l'*accroissement interstitiel*. A partir du deuxième mois, l'*apposition* seule fait les frais de l'accroissement du cartilage élastique du pavillon.

De plus Sieveking a examiné la structure d'*embryons de lapins longs de 4 centimètres* (Flemming, carmin de Grenacher ou safranine). — Sous le tissu conjonctif de la peau, se trouve une traînée de Vorknorpel (tissu précartilagineux) avec de nombreuses mitoses : cellules *serrées* sans substance intercellulaire. Dans la figure 1 de ce travail il n'existe pas trace de limites cellulaires.

Cet auteur ajoute (p. 129) : « Le périchondre d'un lapin nouveau-né ne renferme que des cellules rares et aplaties ; cette couche passe insensiblement à la zone cartilagineuse.

Sur un lapin de 11 jours, le périchondre est pauvre en cellules ; il a une structure fibrillaire. Le cartilage est de plus en plus riche en substance intercellulaire.

1. *Sitzungsberichte der Jenaischen Gesellschaft*, juin 1878.
2. Beiträge zur Kenntniss des Wachthums u. der Regeneration des Knorpels, etc., *Morpholog. Arbeiten*, publiés par Schwalbe, 1892, p. 122.

Enfin, l'examen des bords des plaies qui se cicatrisent a montré à l'auteur que la régénération se produit aux dépens du périchondre; ce sont les éléments conjonctifs qui se divisent pour produire le tissu cartilagineux qui va combler les pertes de substance.

L'accroissement *interstitiel* du cartilage est dû à un autre facteur que j'ai signalé (p. 470) et que je formule ainsi : Lorsque le protoplasma granuleux et dense du cartilage (cellules fusionnées) se transforme en substance fondamentale, il se produit un nouveau protoplasma entre le noyau et la capsule.

Strasser (voir p. 487) a signalé la transformation du protoplasma en cartilagéine. Mais, par contre, Ch. Robin[1] est seul à avoir parfaitement observé le mode de formation du nouveau protoplasma à mesure que l'ancien se transforme en substance fondamentale du cartilage.

Pour Ch. Robin, le cartilage naissant ne serait formé que de noyaux et de substance fondamentale[2]. Le corps de la cellule se produit plus tard par l'apparition d'une substance finement grenue qui se dépose entre la substance fondamentale et le noyau dans cet espace qui représente la cavité cartilagineuse. La matière granuleuse qui se dépose dans la cavité constitue le corps de la cellule qui remplit exactement la cavité. A mesure que la cavité (remplie par le noyau) devient plus grande que le noyau, il se produit autour du noyau une substance finement grenue, remplissant l'intervalle qui sépare celui-ci de la face interne de la cavité et représentant le corps d'une cellule dont le noyau précédent est le centre. Ce ne sont plus alors les noyaux seulement qui peuvent être isolés de la substance homogène fondamentale interposée aux cavités, mais ces cellules elles-mêmes.

Malheureusement, Ch. Robin confondait le protoplasma du cartilage avec la substance fondamentale, et, pensant qu'il n'existait pas encore de corps cellulaire, il faisait dériver le corps cellulaire de la substance fondamentale cellulaire. Il ne s'agit pas de genèse; c'est un phénomène de croissance du protoplasma périnucléaire, pendant que le protoplasma périphérique se transforme en substance fondamentale.

C. C. Hansen[3] a étudié le cartilage *hyalin* sur 150 espèces de mammi-

1. *Journal de l'Anatomie et de la Physiol.*, 1864, p. 277. — *Anatomie et physiologie cellulaires*, 1873, p. 364 et suivantes, et article *Cartilage* dans le Dictionnaire des Sciences médicales.
2. Protoplasma fusionné de notre précartilage.
3. Ueber die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen, *Anatomischer Anzeiger*, 1899, vol. XVI, p. 424.

fères, d'oiseaux, de reptiles, d'amphibiens, de poissons et de céphalopodes. Pour lui, la substance fondamentale du cartilage est constituée par des fibrilles conjonctives (collagènes) très fines, qui sont plongées dans une substance fondamentale, *basophile*. Ce sont des fibrilles isolées et non groupées en faisceaux. La propriété basophile de la substance fondamentale est due à la présence de l'*acide sulfochondroïtinique*.

Voici comment Hansen comprend l'histogénèse de la substance fondamentale chez les larves de triton et de salamandre. Ici la cellule cartilagineuse ou *endoplasma* excrète (*scheidet aus*), sur toute sa périphérie ou surface, une substance basophile, chondromucoïde ou *ectoplasma*, qui renferme du collagène masqué (*maskirt*). Dès le début, le collagène (substance conjonctive) se trouve à la surface de l'endoplasma sous la forme de fibrilles très fines, qui sont disposées plus ou moins concentriquement par rapport aux cellules ou aux groupes cellulaires. Au début, ce collagène est parfois finement granuleux, mais le plus souvent à l'état amorphe. Ce sont les tractions et les pressions qui étireraient ce collagène amorphe et le transformeraient en fibrilles.

En résumé, le cartilage prend naissance, chez les embryons et les jeunes animaux, aux dépens de masses cellulaires à protoplasma commun. Pendant que le noyau s'accroît et devient très chromatique, ce protoplasma se transforme en substance dite fondamentale ou cartilagéine. En second lieu, il se produit entre celle-ci et le noyau, un cytoplasma nouveau d'abord clair, mais qui ne tarde pas à se différencier en une zone périnucléaire chromophile et une zone périphérique dont les mailles réticulées sont remplies d'hyaloplasma. Ce protoplasma élabore, à sa périphérie, des capsules nouvelles qui se transforment en substance fondamentale. De plus, l'*accroissement interstitiel* se continue grâce à la division de la portion cellulaire (*protoblaste* ou *énergide*) incluse dans chaque capsule. C'est ainsi que prennent naissance de nouvelles générations cellulaires qui présentent la même structure que la cellule-mère et évoluent comme elle.

C. — Structure de la cellule cartilagineuse.

Le cartilage attira de bonne heure l'attention des histologistes, surtout de ceux qui firent des recherches comparées sur les tissus végétaux et animaux. Cette étude était facilitée par la consistance du tissu cartilagineux; il suffisait d'en détacher une lamelle dont la transparence permettait l'examen immédiat.

A l'époque où la *cavité* et la *paroi* passaient pour être les parties

constituantes de toute cellule, le cartilage était regardé comme le type des tissus *cellulaires*. Cependant on n'arriva que lentement à distinguer le noyau du corps cellulaire.

C'est ainsi que pour J. Muller [1] la masse molle ou corpuscule cartilagineuse contenue dans chaque petite cavité cartilagineuse avait la valeur d'un noyau.

Pendant des années on prit les cellules cartilagineuses pour des vésicules ou des cavités dont la substance fondamentale est creusée.

Ad. Burggræve [2], par exemple, pensait que la substance fondamentale du cartilage provient de la condensation du tissu muqueux. « A cet effet la substance amorphe prend plus de consistance et les cellules (qui étaient libres à cause de la mollesse de leur blastème) se fixent, confondant désormais leurs parois avec le blastème ambiant. »

Pour van Kempen [3], la substance fondamentale (du cartilage) est *parsemée* de petites cavités, dans lesquelles sont contenus des noyaux ou des cellules, nommés *corpuscules du cartilage*.

Nous avons vu qu'aujourd'hui on confond encore dans le précartilage le corps cellulaire avec la substance fondamentale. Il est par suite peu étonnant qu'on prît le contenu d'une cavité tantôt pour un noyau, seul tantôt pour un noyau entouré d'un corps cellulaire.

Virchow [4] établit, le premier, que dans le cartilage hyalin le *corpuscule* cartilagineux ou cellule était formé : 1° d'un noyau, 2° d'un corps cellulaire.

Dès 1857, J. Lachmann [5], étudiant un enchondrome, décrit avec soin la capsule qui entoure la cellule cartilagineuse et étudie très bien la structure du protoplasma qui est contenue dans la capsule.

Outre les cellules arrondies, il note et dessine des cellules occupant le centre de la cavité et munies de prolongements allant jusqu'à la capsule.

Lachmann montre ensuite que, dans une solution de sucre ou de sel marin, la cellule cartilagineuse se rétracte et se ratatine. Dès qu'on substitue l'eau aux solutions précédentes, la cellule remplit de nouveau la cavité de la capsule.

Lachmann croit à l'existence d'une membrane molle qui se trouverait entre la cellule et la capsule; d'après ce que nous avons vu plus haut, elle correspond à la portion périphérique du corps cellulaire, traversée de distance en distance par les prolongements chromophiles. Bien que Lachmann ait considéré ces derniers comme creux, il les a bien vus et bien dessinés.

On continua ainsi à admettre un vide entre la cellule et la capsule.

E. Neumann [6] reprend cette étude et conclut ainsi : « Dans le cartilage

1. *Ueber den feineren Bau u. die Formen der krankhaften Geschwulste*, 1838, p. 35.
2. *Anatomie de texture ou histologie*, p. 525 ; Gand, 1845.
3. *Manuel d'anatomie générale*; Louvain, 1851, p. 132.
4. *Verhandlung. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg*, 1850, p. 195 et suivantes.
5. Ueber Knorpelzellen, *Archiv f. Anatomie u. Physiol.* de J. Müller, 1857, p. 15.
6. Bemerkungen uber das Knorpelgewebe u. den Ossificationsprocess, *Archiv der Heilkunde*, 11e année, 1870, p. 414.

il n'existe jamais de cavités cartilagineuses en ce sens qu'il n'y a pas de vides entre les cellules et la capsule. On trouve entre ces parties, non point un liquide, mais une substance solide qui est en continuité avec la substance fondamentale; c'est une partie différenciée de cette dernière. C'est la *substance péricellulaire*. Quand elle gonfle, elle amène le ratatinement des cellules cartilagineuses.

Sur les coupes minces, quand les cellules sont sorties des capsules, la capsule est revêtue d'une bordure hyaline, pâle. On voit cette bordure très bien lorsqu'on traite les préparations avec des solutions d'iode, d'aniline, de carmin.

Donc la cellule proprement dite est entourée : 1) de la bordure péricellulaire, 2) de la capsule (brillante), 3) de la substance intercellulaire.

A. Rollett [1] examine le cartilage frais dans l'humeur aqueuse, par exemple. Le corps cellulaire remplit complètement la cavité cartilagineuse. En ajoutant de l'eau distillée à la préparation, le corps cellulaire se trouble et se détache de la paroi.

Heitzmann [2] décrit les cellules cartilagineuses du condyle du fémur, (chien, lapin, chat) comme entourées d'une auréole qui est traversée par de fines denticulations et des stries. Ces images sont plus nettes avec le nitrate d'argent et le chlorure d'or. — La substance fondamentale elle-même serait parcourue par un système canaliculé communiquant avec la cellule et recevant les prolongements du noyau et du corps cellulaire.

Klebs [3] note également la présence d'une zone claire entre la capsule et la portion périnucléaire du protoplasma; il l'appelle *couche limite homogène*.

A. Genzmer [4] examine le cartilage hyalin (côtes et fémur de lapin jeune) à l'état frais, dans le sérum iodé ou dans le chlorure d'or. — Cellule cartilagineuse granulée entourée d'une bordure claire, sans granulations (couche péricellulaire de Neumann, couche limite homogène de Klebs). — Le noyau est granulé.

La technique de Genzmer était bien mauvaise : il met le cartilage pendant vingt-quatre à quarante-huit heures dans l'acide acétique. Avec ce procédé, il ne put voir ni pointes ni dentelures, il n'observa que des granulations dans le corps cellulaire. Quand il y a des granulations à la périphérie, elles seraient le résultat de la calcification.

D'après Genzmer, les faits signalés par Heitzmann s'expliqueraient 1° par la décomposition cadavérique; 2° par la dessiccation; 3° par l'action des réactifs sur les cellules cartilagineuses. Le protoplasma alors se rétracte en une masse irrégulièrement dentelée et grumeleuse où la forme du noyau seule reste visible. Comme la cavité du cartilagineux est trop grande pour la cellule ratatinée, il se forme alors un espace, rempli par la substance péricellulaire gonflée et qui apparaît comme une auréole claire.

1. *Manuel* de Stricker, 1871, p. 70.
2. *Wiener medic. Jahrbücher*, 1872, IV. Heft.
3. *Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmacol.*, t. II, 1874, p. 431.
4. Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels, etc., *Archiv* de Virchow, 67e tome, p. 75, 1876.

V. Ewetzky [1] trouve dans quelques capsules du cartilage normal ces stries radiées, qu'il interprète comme des *pores*.

Ch. Robin [2] décrit le corps de la cellule cartilagineuse, « comme hyalin, mais il ajoute que le corps peut être marqué de stries s'irradiant du centre de la cellule ou du pourtour du noyau (fig. 73, *g*, *h*); ces stries sont très fines, pâles et élégamment disposées ».

Cadiat [3] figure et décrit les cellules des cartilages avec un protoplasma « quelquefois strié suivant des rayons convergents ».

La technique rudimentaire ou défectueuse des histologistes que nous venons de citer explique, sans qu'il soit besoin d'insister, les résultats douteux ou mal interprétés; malheureusement, aujourd'hui encore les histologistes continuent dans la même voie; leurs procédés de fixation et de coloration se bornent aux suivants :

Examen à l'état frais ou après traitement par l'acide osmique, l'acide picrique, le sérum iodé et après coloration par la purpurine, le carmin, le le picrocarmin etc., D'autre part, ils partent de l'idée préconçue que la substance fondamentale se développe entre les cellules ou à côté d'elles. Aussi aux yeux des classiques, la cellule cartilagineuse se compose d'un protoplasma à peine granuleux et les relations de la capsule et du protoplasma de la cellule cartilagineuse se réduiraient à des rapports de contact ou de voisinage. Que je cite l'opinion de quelques histologistes :

W. Krause [4] comprend sous le nom de *corpuscules cartilagineux* : 1° la capsule; 2° un espace rempli de liquide; 3° la cellule elle-même ou *chondroblaste*. Ordinairement arrondis, les chondroblastes peuvent se présenter à l'état étoilé, mais les prolongements des chondroblastes n'arrivent pas jusqu'à la capsule.

Aux yeux de Ranvier [5], la cellule cartilagineuse ne remplit pas, à l'état normal, toute la cavité que par suite d'un vide virtuel analogue à celui qui maintient le poumon appliqué sur la plèvre pariétale.

Ranvier dit que le corps cellulaire de la cellule cartilagineuse est formé par du protoplasma, sans y décrire aucun détail particulier de structure.

Flemming [6] examinant les cartilages branchiaux *vivants*, y a vu de petits filaments disposés par strates concentriques autour du noyau. Il les figure indépendants les uns des autres. Après fixation par l'acide osmique, les cellules cartilagineuses laissent apparaître des filaments ondulés et rayonnant du centre vers la périphérie.

Solger [7], plus récemment, a décrit dans les cellules cartilagineuses du brochet un réseau protoplasmique dont les mailles seraient plus larges du côté du noyau que vers la périphérie du corps cellulaire.

1. Cité par Genzmer.
2. Cartilage, *Dictionnaire des Sciences médicales*, 1871, et *Anat. et Physiol. cellulaires*, 1873.
3. *Traité d'Anatomie générale*, t. I, 1879, p. 162.
4. *Allgemeine u. mikroscop. Anatomie*, 1876, p. 55.
5. *Traité technique*, 1re édit., p. 277.
6. *Zellsubstanz, Kern u. Zelltheilung*, 1882.
7. *Mittheil. der naturw. Vereins v. Neupömmern u. Rügen*, 1890.

Pour Renaut [1], le corps cellulaire des cellules cartilagineuses est formé d'une masse protoplasmique transparente comme le verre, quand on l'observe à l'état vivant. L'acide osmique y fait apparaître une coloration noire et diffuse. L'action de l'acide osmique ou des bichromates d'ammoniaque détermine, en outre, l'apparition de fines granulations protéiques au sein du protoplasma. Le noyau des cellules cartilagineuses serait vésiculeux et nucléolé.

Kölliker [2] considère la capsule de la cellule cartilagineuse adulte comme une membrane ou paroi cellulaire. La cellule proprement dite se trouve dans la capsule et est constituée par un protoplasma le plus souvent transparent.

P. Schiefferdecker [3] admet un *espace péricellulaire*, situé entre la cavité et la cellule cartilagineuse. C'est par là qu'arriverait la lymphe nourricière à la cellule. Dès que la cellule se ratatine, cet espace péricellulaire augmente.

Schiefferdecker (*loc. cit.*, p. 283) décrit à la cellule cartilagineuse un corps finement granuleux.

Schenk [4] admet dans les cellules cartilagineuses du cartilage hyalin : 1° un protoplasma; 2° un noyau. Ces cellules sont rarement anguleuses, et rarement pourvues de prolongements. A l'état embryonnaire et dans les conditions pathologiques, elles montrent des prolongements.

J. Arnold [5] place les tissus frais dans une solution d'iodure de potassium à 10 p. 100 et additionnée d'iode. Après un séjour plus ou moins prolongé dans cette liqueur, les cellules cartilagineuses (sternum de la grenouille) se montrent parcourus de prolongements, qui traversent la capsule elle-même. La stration de la capsule semble due à ces filaments. D'autres cellules cartilagineuses présentent une architecture réticulée, du moins à leur surface.

Böhm et Davidoff [6] regardent la capsule comme une membrane cellulaire. L'espace qui loge la cellule est la *cavité cartilagineuse*. Ils sont muets sur la *structure* de la cellule cartilagineuse comme la plupart des livres didactiques.

Voici, par exemple, comment M. Mathias Duval [7] résume les idées classiques : « Le corps cellulaire de la cellule cartilagineuse remplit très exactement la cavité de la capsule, mais il peut s'en détacher facilement, quand, par exemple, on examine une coupe de cartilage dans l'eau pure; l'eau pénètre par endosmose à travers la capsule, et le corps cellulaire, refoulé vers le centre, prend des formes étoilées irrégulières : aussi, pour éviter ces déformations, faut-il, si le fragment de cartilage n'a pas été fixé préalablement par l'acide osmique, placer les coupes

1. *Traité d'histologie pratique*, t. I, p. 369.
2. *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, 1889, p. 107.
3. *Gewebelehre*, 1891, p. 285.
4. *Grundriss der normalen Histologie des Menschen*, 2e édit., 1891, p. 50.
5. Ueber Structur und Architectur der Zellen, *Archiv f. mik. Anat.*, vol. 52, 1898.
6. *Lehrbuch der Histologie des Menschen*, 1895, p. 76.
7. *Précis d'histologie*, 1897, p. 420.

dans une goutte de sérum ou de solution à 7 p. 1000 de chlorure de sodium ou d'une solution saturée d'acide picrique. Dans ces conditions, on voit un corps protoplasmique légèrement granuleux, moulé exactement sur la cavité qu'il occupe. »

En résumé, la cellule cartilagineuse du cartilage hyalin ou fœtal est composé : 1° d'un noyau volumineux et chromatique ; 2° d'un corps cellulaire dont la portion périnucléaire est granuleuse et chromophile et dont la zone périphérique est différenciée en réticulum et en hyaloplasma. La capsule est une élaboration du protoplasma périphérique.

D. — Structure de la substance fondamentale.

L'interprétation des faits que j'ai exposés page 476 semble se déduire également de la plupart des recherches entreprises dans le but d'étudier la structure de la substance fondamentale. Pour rendre cette structure évidente, les auteurs plaçaient le cartilage dans divers réactifs ou bien le traitaient par des solutions altérantes. Voici un résumé rapide des travaux faits dans cette direction.

a. Fibrilles propres à la substance fondamentale. — Tillmanns [1] soumit le cartilage à la digestion par la trypsine, à l'action de l'hypermanganate de potasse, d'une solution de chlorure de sodium à 10 p. 100 et put ainsi voir apparaître des fibrilles dans la substance fondamentale auparavant homogène. Le cartilage hyalin se composerait ainsi de fibrilles conjonctives qui seraient réunies et englobées dans un ciment muqueux, de façon que l'ensemble présenterait l'aspect d'une masse homogène.

Nycamp [2] distingua également des fibrilles dans la substance fondamentale du cartilage préalablement traitée par le chromate neutre d'ammoniaque.

Bicfalvi [3] obtint le même résultat après une macération de vingt-quatre heures dans une solution d'acide chlorhydrique additionnée d'une portion de muqueuse stomacale de chien.

O. van der Stricht [4] étudie le cartilage hyalin par les procédés les plus variés et spécialement après l'action des solutions chromiques de concentration diverse.

Les solutions chromiques, à divers degrés de concentration lui ont donné les plus belles images.

1. Ueber d. fibrilläre Structur des Hyalinknorpels, *Archiv. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth.*, 1877, p. 9.
2. *Archiv f. mik. Anat.*, vol. XV, p. 491, 1877.
3. D'après l'analyse parue dans *Medicin. Centralblatt*, 1883.
4. Recherches sur le Cartilage hyalin, *Archives de Biologie* de van Beneden et van Bambeke, t. VII, 1886.

Il met, par exemple (*loc. cit.*, p. 47), le cartilage articulaire d'articles osseux de pied de veau dans une solution d'acide chromique à 1 p. 100 ou bien dans une solution de picrate d'ammoniaque à 5 p. 100; il colore au carmin des tranches minces ainsi traitées, les encastre dans la paraffine et les coupe au microtome. Sur les coupes on aperçoit des *fibrilles pleines*, avides de matière colorante. Il explique le résultat en admettant que les solutions sus-mentionnées ont dissous la substance interfibrillaire. Le liquide de Muller agirait de même. L'auteur pense que la nature de ces fibrilles est collagène. Il résulterait de ces expériences que la substance fondamentale du cartilage qui paraît hyaline n'est pas homogène; l'auteur dit textuellement (*loc. cit.*, p. 63) :

« Dans le cartilage hyalin, on trouve deux éléments différents : *a*) des éléments collagènes, restant intacts sur les préparations obtenues par l'acide chromique; *b*) des éléments chondrogènes, solubles dans l'acide chromique convenablement employé et masquant normalement la distribution des éléments collagènes. »

Cependant la direction et la disposition des fibrilles varieraient dans une seule et même espèce de cartilage.

Dans la figure 9, van der Stricht représente, après le traitement du cartilage articulaire du veau par l'acide chromique à 1 p. 100 pendant une journée et après coloration par le carmin boracique, quelques cellules cartilagineuses et une substance intercellulaire à striation parallèle. Cependant les résultats sont différents quand on soumet ce même cartilage à l'acide chromique à 25 p. 100 et qu'on colore à l'hématoxyline. En effet, dans la figure 10, le même auteur reproduit une image obtenue par ce dernier procédé : au lieu de faisceaux de fibrilles parallèles, on se trouve dans ce dernier cas en présence de fibres rayonnant à partir de la cellule cartilagineuse. Van der Stricht distingue ces dernières fibres à disposition radiée sous le nom de *faisceaux intercapsulaires*.

Qu'on me permette une remarque. M. van der Stricht représente (fig. 10, 13, 14) des coupes de cartilage articulaire du veau. La configuration des fibrilles et leur disposition me paraissent indiquer que les cellules cartilagineuses entourées de *faisceaux intercapsulaires* appartenaient non point à du cartilage hyalin, mais au cartilage hypertrophié ou bien à du cartilage devenu déjà vasculaire (Voir plus loin p. 515).

Au lieu de *faisceaux fibrillaires* ou *intercapsulaires*, nombre d'auteurs ont décrit dans le cartilage hyalin des vertébrés et des mammifères en particulier, des prolongements *cellulaires* anastomosés dans la substance fondamentale et rappelant plus ou moins les ramifications anastomotiques qu'on observe entre les cellules du cartilage céphalique du calmar.

b. Prolongements protoplasmiques intercellulaires dans la substance fondamentale. — C. Heitzmann [1] toucha avec un crayon de nitrate d'argent la surface des condyles du fémur du chien, puis il les mit dans

1. Studien an Knochen u. Knorpel, *Wiener medic. Jahrbücher*, 1872, et *Mikrosk. Morphologie*, Wien, 1883.

l'eau courante pendant des journées et en pleine lumière. Après avoir enlevé les couches superficielles du cartilage, il trouva que, dans les couches sous-jacentes, les corpuscules étaient blancs et munis de nombreux prolongements s'anastomosant dans la substance fondamentale. Le chlorure d'or lui donna des images violettes *positives*, absolument superposables aux dessins *négatifs* obtenus par le nitrate d'argent. Il conclut : Les corps des cellules cartilagineuses sont munis de prolongements radiés qui forment un réseau variqueux dans la substance fondamentale.

C. Heitzmann insiste (*loc. cit.*, p. 213) avec raison sur le fait que dans le cartilage calcifié (zone hypertrophiée) les prolongements radiés des cellules sont évidents sans l'emploi d'aucun réactif. C'est à l'aide de ces prolongements protoplasmiques reliant les cellules à travers la substance fondamentale que se ferait le transport des liquides nutritifs. Ils serviraient de canalicules nourriciers, d'après Stricker [1].

Spina [2] traita le cartilage frais par l'alcool et, sur les coupes minces, examinées dans une goutte d'alcool, il vit les prolongements cellulaires qui, des cellules cartilagineuses, s'étendaient dans la substance fondamentale, où ils formaient un système anastomotique. C'est dans ces prolongements que se déposerait la carmin ammoniacal, lorsqu'on fait des injections répétées de cette substance dans le sac lymphatique d'une grenouille vivante.

Zuckerkandl [3] considère les fibres qu'il a observées dans les cartilages nasaux du tapir comme un réseau *fibrillaire plein*, susceptible, il est vrai, de servir au transport des matériaux nutritifs.

Van der Stricht a vu des aspects analogues sur le cartilage articulaire du veau (*loc. cit.*, p. 66, fig. 18). En colorant par le chlorure d'or et le nitrate d'argent, van der Stricht n'a pu voir les prolongements cellulaires. Avec le chromate neutre d'ammoniaque à 5 p. 100, il a obtenu, au bout d'une journée, de meilleurs résultats. En colorant ensuite avec l'hématoxyline et l'éosine, il a aperçu des cellules et leurs prolongements colorés en violet et s'anastomosant à travers la substance fondamentale. D'après cet auteur, les prolongements cellulaires seraient indépendants des faisceaux fibrillaires.

Spronk [4] traita par l'alcool le cartilage de la tête du fémur de la grenouille. Il y vit des tractus protoplasmiques reliant les cellules voisines à travers la substance fondamentale. Ce seraient des fibres solides réfractant plus fortement la lumière que la substance qui leur est intermédiaire. Elles serviraient également de voie de pénétration pour les sucs nutritifs.

M. Wolters [5] fixe de même le cartilage thyroïde dans l'alcool absolu

1. *Vorlesungen über allgemeine u. experimentelle Pathologie* (1883), 2e partie, Wien, Braumuller.
2. *Wiener Sitzungsberichte*, 1880, vol. 81, p. 37.
3. *Wiener Sitzungsberichte*, 1885.
4. Zur Kenntniss der Structur des hyalinen Knorpels, *Anat. Anzeiger*, vol. II, p. 259.
5. Zur Kenntniss der Grundsubstanz u. der Saftbahnen d. Knorpels, *Arch. f. mik. Anat.*, t. 37, p. 492, 1891.

et colore les coupes à l'hématoxyline et l'alcool picriqué. Sur ces préparations, les cellules cartilagineuses sont entourées de cercles ou d'auréoles *jaunes*, d'où partent, en s'irradiant et en s'anastomosant, une série de stries colorées également en jaune. Ces stries forment ainsi un réseau de fibres anastomotiques à travers la substance fondamentale. Elles sont sans relation aucune avec le corps des cellules cartilagineuses; il ne s'agit donc point d'un réseau protoplasmique émanant des cellules.

G. Lionti [1] examina le cartilage hyalin fixé par l'alcool ou l'acide chromique à 3 p. 100 et coloré par l'hématoxyline. Le cartilage du fœtus humain et du bœuf montre un système de lignes intercapsulaires constituant un réseau dont les mailles sont remplies par la substance fondamentale amorphe. Les nœuds du réseau sont occupés par les cellules elles-mêmes. Ces lignes, loin d'être des canalicules, sont des faisceaux de fibrilles à trajet ondulé.

M. Renaut [2] fixe par l'acide osmique l'extrémité cartilagineuse d'un embryon humain de moins de quatre mois et d'un embryon de mammifère quelconque à la période correspondante dans l'évolution. Dans ces conditions, c'est-à-dire à la première période, il trouve la substance cartilagineuse intercellulaire complètement amorphe, sans structure.

Par contre, le cartilage d'un mouton plus âgé (25 à 35 centimètres de long), fixé par le même réactif, ne montre plus du tout de substance cartilagineuse homogène. Ici la substance intercellulaire est parcourue par un réseau d'une netteté et d'une élégance admirables... dessinant des mailles comparables à celles d'un tissu réticulé de ganglion.

M. Renaut donne deux figures (129 et 130) de ce cartilage réticulé provenant du canon d'un fœtus de mouton. De nombreux vaisseaux parcourent ce cartilage.

Ce fait indique que le cartilage réticulé et vasculaire répond à une autre période d'évolution que le cartilage qu'il a décrit en premier lieu.

Renaut compare ces fibres réticulées (*travées et trabécules*) au système de cloisons conjonctives qui, dans un tendon composé, relie les tendons simples.

Mes recherches me portent à interpréter tout différemment ce système réticulé; les fibres sont les filaments chromophiles radiés et concentriques qui existent dans la cellule cartilagineuse avant que son hyaloplasma ait élaboré la substance fondamentale amorphe. Le réticulum qui existe dans la substance fondamentale du cartilage correspond, non point à des fibres conjonctives, mais aux lames chromophiles émanant du corps cellulaire des cellules conjonctives (par exemple ce que M. Renaut désigne sous le nom d'expansions membraneuses des cellules tendineuses). Mais, je le répète encore, l'examen du cartilage fixé par le liquide de Flemming ou de Zenker et coloré diversement ne permet pas de voir cette structure sur le cartilage hyalin. C'est le protoplasma de la cellule car-

1. *Sulla struttura della cartilagine jalina fetale ed adulta,* Palermo, 1896.
2. *Traité d'histologie pratique*, t. I, p. 377.

tilagineuse qui présente cette structure, *avant* ou *après* qu'il soit imprégné par la cartilagéine.

Le séjour du cartilage dans les solutions minérales altère la substance fondamentale, de sorte que la *trame figurée* qu'on fait apparaître présente un aspect qui varie selon les réactifs employés et même selon la durée de la macération.

E. — Voies nutritives ou de transport.

Nous avons déjà rapporté l'opinion des auteurs qui pensent que ce sont les prolongements anastomotiques des cellules cartilagineuses qui serviraient au transport du plasma. D'autres ont cru démontrer l'existence de *canalicules* préformés.

Les procédés qui servirent à cet effet reposèrent sur l'emploi soit des *liquides coagulants*, soit des *injections mécaniques* ou *vitales*.

Bubnoff [1] injecte de l'acide osmique dans le cartilage des mammifères ou place des coupes de cartilage dans l'acide osmique à $\frac{1}{10}$. Il voit alors dans la substance fondamentale des bandes ou lignes à double contour. L'intérieur de ces lignes est foncé, c'est-à-dire que le plasma y contenu a réduit l'acide osmique. Chacune de ces lignes débute par un orifice libre dans une cavité cartilagineuse et se termine plus loin dans une autre cavité.

Flesch [2] employa surtout les solutions de nitrate d'argent pour mettre en évidence les lignes de Bubnoff ou les stries radiées qui partent des capsules cartilagineuses. Cet auteur regarde les unes et les autres comme des *fentes* où se trouve une substance moins dense, moins solide que le reste de la substance fondamentale.

Solger [3] considère toutes les images qu'on obtient par l'alcool absolu sur le cartilage comme des productions artificielles. Les fibrilles, les canalicules et les prolongements protoplasmiques qu'on a décrits dans la substance fondamentale ne seraient que des effets de racornissement ou de ratatinement.

D'autres eurent recours aux *injections vitales* ou *mécaniques*.

Reitz [4] déposa du vermillon sur la muqueuse de la trachée-artère ou l'injecta dans le sang d'animaux vivants. Il trouva des granules colorés par le vermillon dans la substance fondamentale du cartilage.

La matière colorante aurait pénétré par des canaux à parois propres sillonnant la substance fondamentale. De nombreux histologistes et physiologistes qu'il serait trop long d'énumérer ont adopté cette manière de voir.

1. Beiträge zur Structur des Knorpels, *Sitzungsb. Wiener Akademie*, vol. 57, p. 912-915, 1868.
2. *Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels*, Würzburg, 1880.
3. Ueber Schrumpfungserschein... *Archiv f. mik. Anat.*, Bd. 31, p. 303.
4. *Wiener Sitzunsberichte*, vol. 57, p. 8, 1868.

Hénocque[1] injecte avec une seringue des matières colorantes (poussière), telles que le carmin, l'indigo, le cinabre. Les colorants injectés dans la cavité médullaire de l'os pénètrent dans la substance fondamentale, dans les chondroplastes et même dans les cellules du cartilage.

A la suite de ces expériences, ainsi qu'après la macération du cartilage dans l'acide chromique, etc., M. Hénocque formule les conclusions suivantes : « Les cartilages articulaires sont, chez les vertébrés, formés par une substance fondamentale creusée de cavités communiquant entre elles par des interstices. Suivant le sens de la coupe, ceux-ci se présentent sous la forme de stries ou de canalicules établissant une communication entre les chondroplastes, qui sont une dilatation ou une lacune des interstices. C'est dans ces interstices qu'on peut faire pénétrer des liquides colorés ou des granulations colorées ou graisseuses. »

Küttner[2] fit pénétrer du carmin d'indigo dans l'arbre bronchique d'animaux vivants et observa une coloration soit diffuse, soit à l'état de granulations dans les noyaux et les cellules des cartilages bronchiques.

L. Gerlach[3] déposa, à diverses reprises, dans les sacs lymphatiques de la grenouille du carmin d'indigo. Après que l'expérience eut duré un temps plus ou moins long, il tua les animaux et les mit dans l'alcool. En ce qui concerne le *tissu cartilagineux*. il trouva le carmin dès le cinquième jour. Jamais il n'aperçut de carmin dans la substance fondamentale; il ne le vit que dans les cellules cartilagineuses et les cavités cartilagineuses. Plus les cellules sont éloignées des vaisseaux, moins elles renferment de carmin. Comme l'établit Gerlach[4] l'année suivante, le carmin se trouve *dissous* dans le protoplasma des cellules. L'alcool ou le chlorure de potassium le précipitent et le font apparaître à l'état de granules.

Budge[5] injecta dans les synoviales articulaires de l'asphalte dissous soit dans le chloroforme, le benzol et la térébenthine. Comme, sur une longue étendue, les capsules cartilagineuses renfermaient de l'asphalte, il conclut à l'existence de canaux préformés dans la substance fondamentale.

Ce même auteur crut faire pénétrer de l'air dans ces canaux. Il fit des coupes minces de cartilage, les laissa dessécher à l'air. Alors il les enferma dans du baume qu'il laissa refroidir très vite. Au microscope, il vit les capsules remplies d'air et sur leur pourtour se dessinèrent une série de points noirs.

Avec des solutions concentrées d'acide chromique, il pensa isoler dans

1. *Gazette médicale de Paris*, 1873, 589 et 617.

2. Die Abscheidung des indigschwefelsäuren Natrons in den Geweben der Lunge, *Centralblatt f. med. Wissenschaft.*, 1875.

3. Ueber das Verhalten des indigschwefelsäuren Natrons zu den Geweben des lebenden Körpers. *Centralblatt f. med. Wissenschaft.*, 1875, n° 48.

4. *Ueber das Verhalten des indigschewefelsäuren Natrons im Knorpelgewebe lebenden Thiere*. Erlangen, 1876.

5. *Archiv f. mik. Anat.,* vol. 14, 1877, et vol. 16, 1878.

la substance fondamentale un système canaliculé et radié ayant pour centre les cellules cartilagineuses.

J. Arnold [1] s'adressa au lapin, où il pratiqua des injections interstitielles ou parenchymateuses, et, à la grenouille, où il fit des injections vasculaires.

Après une survie plus ou moins prolongée, la grenouille présente la distribution suivante du carmin d'indigo dans la sclérotique et l'épisternum.

Les capsules cartilagineuses de la sclérotique sont remplies de corpuscules bleus. Quand ils sont nombreux, ils recouvrent totalement la cellule. Souvent ces corpuscules situés entre la capsule et la cellule sont ordonnés en filaments réticulés et anastomosés, formant un réseau qui englobe la cellule [2]. Les cellules sont privées de colorant ou bien on y voit des grains de carmin d'indigo ainsi que dans le noyau. Arnold n'a pas vu de carmin d'indigo dans la capsule, ni dans la substance intercellulaire.

Sur l'*épisternum*, il y a des grains nombreux dans la substance intercellulaire à disposition radiée ou réticulée. Les capsules sont traversées par des lignes fines et à direction radiée.

Les lignes radiées qui traversent la capsule seraient, pour Arnold, une série de fentes remplies de carmin d'indigo et reproduisant l'aspect strié.

Nycamp [3] retrouva avec l'acide osmique les *lignes* de Bubnoff aussi bien chez la grenouille que chez le lapin et l'homme; mais, pour lui, ce seraient des produits artificiels. Il injecta alors du carmin d'indigo dans la cavité péritonéale du lapin et le sacrifia quelques heures après. La matière colorante s'était déposée dans la substance fondamentale du cartilage en dessinant une série de lignes très fines dans l'intervalle des capsules : ces lignes représenteraient des *canalicules du suc*.

En résumé, l'absorption des matières colorantes par le cartilage vivant ne prouve nullement l'existence de lacunes, ni de canalicules *préformés*. L'absorption du bleu de méthylène, sa diffusion et sa disparition dans le cartilage vivant s'expliquent bien mieux si l'on s'en tient au fait positif de la pénétration par diffusion à travers *toutes* les parties de la substance fondamentale. A ce phénomène de diffusion s'ajoute et succède un acte d'élection qui a pour effet d'accumuler le colorant dans les éléments chromophiles de la cellule.

1. Die Abscheidung des indigschwefelsäuren Natrums im Knorpelgewebe *Archives* de Virchow, vol. 73, 1878.

2. Je rappelle que l'espace *péricellulaire* de Neumann passait pour une portion extra-cellulaire; Arnold, par exemple, le considérait comme un espace rempli de lymphe; nous savons que ce n'est que la couche protoplasmique périphérique et non encore transformée en cartilagéine, de la cellule cartilagineuse.

3. Beiträge zur Kenntniss des Knorpels, *Archiv f. mik. Anatomie*, vol. 14, 1877.

DEUXIÈME PARTIE

I. — Transformation du cartilage en moelle cartilagineuse.

Le cartilage disparaît dans les pièces squelettiques, sauf au niveau des extrémités articulaires. Que deviennent les cellules cartilagineuses pendant ce processus? s'atrophient-elles ou bien se transforment-elles en d'autres éléments?

Nous étudierons ces phénomènes : 1° dans la *diaphyse*; 2° dans l'*épiphyse*.

A. — Évolution dans la diaphyse.

La figure A (Pl. XVII), qui représente la deuxième phalange (en coupe longitudinale) d'un fœtus de cobaye long de 6 centimètres, donne l'idée des transformations que subit un segment cartilagineux, lequel, nous le savons, est composé, à l'origine, uniquement de cartilage fœtal. Les deux épiphyses (*1*, *1*) continuent à présenter du cartilage hyalin ou fœtal. En approchant de la diaphyse (en *2*, *2*), on voit les cellules s'allonger transversalement et acquérir, dans ce sens une étendue de 15 à 20 μ. Dans le sens longitudinal, la cellule s'aplatit et ne mesure plus que 9 ou 10 μ. On donne à ces zones (*2*, *2*) le nom de cartilage *sérié*. Vers le centre du segment squelettique, en *3*, existe une zone cartilagineuse d'apparence claire.

Ici les cellules sont volumineuses (20 à 30 μ); elles sont arrondies ou polyédriques et séparées les unes des autres par des travées cartilagineuses d'égale épaisseur en tous sens. Le noyau de ces cellules est très volumineux et clair. En raison des caractères présentés par ces cellules, on a donné à cette zone le nom de cartilage *hypertrophié*. C'est dans cette zone que les sels calcaires imprègnent la substance fondamentale; aussi les auteurs qui ont attaché plus d'importance au dépôt de sels calcaires qu'aux modifications cellulaires, ont-ils désigné cette zone sous le nom de cartilage *calcifié*. Mais il est préférable d'employer l'expression de cartilage *hypertrophié*, parce qu'aux jeunes stades, l'infiltration calcaire fait

défaut, bien que les cellules aient déjà subi l'hypertrophie caractéristique.

Dans les segments squelettiques de dimensions plus considérables, les cellules du cartilage *sérié* sont disposées en groupes (fig. 4 du texte) qui représente une portion de la diaphyse d'un métacarpien de lapin long de 7 centimètres). Chacun des groupes, dont le grand axe est parallèle à l'axe du métacarpien, est séparé des groupes voisins par une épaisse cloison cartilagineuse (15 à 20 μ). Les cellules d'un même groupe sont elles-mêmes entourées de minces trabécules cartilagineuses épaisses de 1 à 2 μ.

En 3, les cavités cartilagineuses s'élargissent et chacune renferme non point une seule, mais nombre de petites cellules. J'ai proposé de désigner cette zone sous le nom de *zone hyperplasiée*[1].



Fig. 4. — *Schéma classique de l'ossification.* — 1, cartilage sérié ; 2, cartilage hypertrophié ou calcifié ; 3, zone des premiers espaces médullaires (*notre zone hyperplasiée*) ; 4, zone d'ossification.

1. Bichat avait déjà été frappé de la présence « d'une couche vasculaire très rouge, intermédiaire au cartilage et à la portion des os ossifiée. Cette couche, dit-il, semble servir de précurseur à l'état osseux. »

Guérin, puis Broca lui ont imposé le nom de *spongoïde* parce que sa charpente, qui n'est pas encore osseuse, figure une éponge.

Sur les os rachitiques, les cellules hyperplasiées ont paru si semblables aux corpuscules osseux que Virchow n'a pas hésité à considérer cette couche comme en voie d'ossification ; de là le nom de couche *ostéoïde*. Ranvier, enfin, la désigne, dans l'os normal, sous le nom d'*ossiforme*, parce que les cloisons dépourvues d'éléments

Si nous passons enfin à la partie inférieure du dessin, en 4, nous trouvons des trabécules osseuses circonscrivant des aréoles irrégulières; c'est là la portion supérieure de la *diaphyse spongieuse*.

Telle est la succession des zones qu'on observe dans les segments cartilagineux pendant la vie embryonnaire et fœtale. Après la naissance, l'évolution des segments cartilagineux se fait d'après le même processus, comme le prouve l'exemple suivant. Sur un jeune chat de vingt et un jours, les côtes présentent les mêmes zones : au cartilage *sérié* fait suite le cartilage *hypertrophié* (fig. XIV, pl. XVI, *1*) qui atteint une hauteur de 0 mm. 250. Puis vient la zone *hyperplasiée* (*2*), haute de 0 mm. 100 à 0 mm. 150.

Dans la zone *hypertrophiée*, chaque capsule cartilagineuse contient une cellule de 30 à 40 μ; dès qu'on arrive dans la zone *hyperplasiée*, on observe une dizaine de petites cellules dans chacune des capsules. Plus loin, les trabécules cartilagineuses s'amincissent et limitent des espaces qui sont larges de 0 mm. 07 à 0 mm. 08. Ils sont remplis d'un tissu réticulé et vasculaire, connu sous le nom de *tissu médullaire* (*3*).

B. — Technique.

Dans le cours d'une série de recherches sur le *développement des pièces squelettiques* [1] et sur le développement des *cavités articulaires* [2], il m'est arrivé de pouvoir couper au rasoir les *lamelles*

cellulaires limitent des alvéoles et circonscrivent un tissu médullaire analogue à celui qu'on trouve dans l'os spongieux. Ces diverses dénominations et ces assimilations ne valent guère, parce qu'elles reposent sur des apparences et prêtent à confusion.

Ch. Robin, puis Kassowitz ont insisté depuis longtemps sur ce fait que, sur une certaine longueur, on ne trouve pas d'os dans la couche qui nous occupe. J'ai toujours vu qu'après la disparition des cloisons transversales, les travées longitudinales sont dépourvues de revêtement osseux sur une étendue de 0 mm. 2 à 1 millimètre. Aussi est-il fâcheux qu'on ait donné le nom de *ligne d'ossification* à la bande transversale marquée par la résorption des cloisons transversales; celui de *ligne d'érosion* est encore plus mauvais, puisqu'il fait croire que les vaisseaux sanguins jouent un rôle actif dans ce phénomène.

Appelons cette limite plus ou moins rectiligne où les cloisons transversales s'amincissent et disparaissent, *ligne de résorption* et réservons à la couche, située entre la ligne de résorption et les pointes terminales des lamelles osseuses, le nom de *zone de cartilage hyperplasié*. Il faudrait certes y ajouter le qualificatif de *métaplasié*, à cause des changements profonds qu'ont subis les éléments, mais j'évite ce terme qui a été employé dans un sens tout différent (voir l'Historique).

1. Contribution à l'étude du développement du squelette, etc. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1884.

2. *Comptes rendus de la Société de Biol.*, 6 février 1886 et 1894, p. 862.

osseuses, les *premières formées*, sans les avoir préalablement fait passer par les solutions décalcifiantes. Cette observation, répétée à maintes reprises, m'a décidé à appliquer aux jeunes pièces squelettiques en voie d'ossification les procédés de fixation et de coloration qui, dans l'étude des tissus mous, ont donné les images les plus démonstratives et qui peuvent être considérées comme les plus perfectionnées de la technique actuelle.

A la suite d'une série d'essais, j'ai pu déterminer l'âge des embryons et des fœtus de mammifères, chez lesquels on peut couper, *sans décalcification préalable*, les segments squelettiques en voie d'ossification.

J'ai appliqué cette méthode aux segments squelettiques des extrémités provenant de fœtus de lapins longs de 6 à 7 centimètres, de fœtus de cobayes de 4, 5 et 6 centimètres, de fœtus de cheval de 15 à 20 centimètres.

Les pièces squelettiques de cet âge sont fixées à l'état frais comme les autres tissus, c'est-à-dire plongées dans le liquide de Flemming, la solution aqueuse concentrée de sublimé ou le liquide de Zenker. Une fois lavées et passées par l'alcool, les pièces sont éclaircies, incluses dans la paraffine, coupées, montées et colorées diversement.

En comparant les préparations ainsi obtenues à celles qu'on obtient par les procédés classiques (macération prolongée dans le liquide de Müller, dans l'acide picrique ou les solutions chromiques), on est frappé par l'aspect tout différent que présentent les éléments cellulaires des diverses zones cartilagineuses. La macération prolongée dans les solutions précédentes ou dans les acides chlorhydrique, picrique, etc., altère le noyau et une portion du protoplasma cellulaire. On a affaire non point à une dégénérescence évolutive, mais à des altérations produites par les liquides employés.

Afin de déterminer[1] si l'ossification enchondrale se poursuit *après* la naissance d'après le même mécanisme, j'ai continué ces essais sur les *jeunes* mammifères. Les meilleurs objets d'étude que j'ai trouvés sont les *côtes* et le *scapulum* des jeunes *cobayes*, *lapins*, *chiens* et *chats*. J'ai pu couper, sans décalcification préalable, les côtes de ces animaux depuis la naissance jusqu'au vingtième et trentième jour.

1. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, p. 904, et 1900, p. 655.

Outre les fixateurs déjà indiqués, je me suis bien trouvé de l'emploi d'une solution de chlorure de platine à la dose de 1 pour 300 d'eau et surtout des mélanges suivants.

A.	1° Acide chromique à 3 p. 100.....	66	volumes.
	2° Formol ordinaire du commerce.	33	—
	3° Acide acétique	8	—
B.	1° Chlorure de platine à 5 p. 100..	50	—
	2° Formol du commerce	50	—
	3° Acide acétique	3	—

Je plonge les pièces fraîches (cartilages costaux de jeunes cobayes, lapins ou chats) dans l'un ou l'autre de ces mélanges et je les y laisse de six à douze heures seulement, de façon à éviter une macération prolongée. Au bout de ce temps, je les soumets à un lavage prolongé et je les passe ensuite à l'alcool avant de les éclaircir. Je fais les coupes sériées dans la paraffine et je les colore à l'hématoxyline au fer, puis à la fuchsine acide et à l'alcool faiblement picriqué. Au lieu de fuchsine acide, on peut se servir de rouge Bordeaux R. Je recommande de faire les coupes perpendiculaires à l'axe ou légèrement obliques, pour éviter les déchirures et surtout pour voir sur une seule et même coupe l'ensemble des assises cellulaires qui avoisinent la ligne de résorption.

C. — Exposé des faits relatifs a la transformation du cartilage.

a. — Dans la diaphyse.

1° *Cartilage sérié.* — Les cellules du cartilage *sérié* ont des dimensions plus grandes dans le sens transversal (15 à 20 μ) que selon l'axe du segment squelettique (9 μ en moyenne). Le noyau de ces cellules est chromatique et mesure de 4 à 6 μ; au repos, il présente un réticulum nucléaire dont les mailles sont remplies d'un plasma plus abondant que dans le cartilage hyalin. Comme le montre la fig. 4 (*du texte*), en 1, il semble étoilé; mais ce n'est pas le noyau même qui émet des prolongements, c'est la couche protoplasmique périnucléaire qui se colore d'une façon presque aussi intense que la substance nucléaire. Cette couche périnucléaire chromophile émet des prolongements qui s'étendent jusqu'à la capsule de la cellule, à travers la couche périphérique, claire.

En un mot, la cellule cartilagineuse de la zone sériée a une structure analogue à celle du cartilage hyalin. Ce qui distingue les cellules sériées, c'est uniquement leur disposition en groupes. Chacun des groupes est séparé du voisin par une cloison de substance fondamentale épaisse de 10 à 20 μ, tandis que les cellules d'un seul et même groupe sont entourées de minces trabécules, qui sont épaisses de 1 μ à 4 μ tout au plus.

D'où provient cette disposition en groupes ou colonnes parallèles à l'axe du segment? L'étude des divisions cellulaires me semble donner une réponse très nette à cette question et expliquer l'orientation et des cellules et des groupes cellulaires.

E. Leser [1], puis G. Retzius [2] ont étudié, sur les pièces fixées par le liquide de Flemming, les mitoses du cartilage sérié. Ils y ont vu et figuré tous les stades de la division indirecte. Retzius remarque que les coupes transversales de l'épiphyse sont plus propices à cette étude que les sections longitudinales. Je ne puis que confirmer ce fait. En effet, la plupart des mitoses ont l'axe de leur fuseau karyokinétique dirigé transversalement, c'est-à-dire que cet axe est perpendiculaire à l'axe du segment squelettique. Le sens de la division me paraît commander l'ordonnance des cellules en groupes ou colonnes allongés selon l'axe de la pièce cartilagineuse. Notons enfin que les cellules en mitose ne montrent plus que des grains chromatiques à la place des bâtonnets ou anses chromatiques qu'on voyait dans les mitoses du précartilage ou du cartilage hyalin. Le noyau des cellules-filles reste également plus pauvre en chromatine que dans le cartilage hyalin. Il est possible que cette pauvreté en chromatine soit en relation directe avec la formation des minces trabécules cartilagineux qu'on trouve entre les cellules d'une seule et même colonne ou groupe.

2° *Cartilage hypertrophié.* — En se rapprochant de la diaphyse, on voit les cellules cartilagineuses changer d'aspect et leurs rapports réciproques se modifier également. La zone 3 (fig. A, B, et C Pl. XVII) se distingue par une apparence claire, qui tranche sur celle des autres zones et qui me semble due aux raisons suivantes. Les cellules de la zone hypertrophiée sont volumineuses (20 à 40 μ);

1. Ueber histologische Vorgänge an der Ossificationsgrenze, etc., *Archiv f. mik. Anat.*, t. 32, 1888, p. 214.
2. Zur Kenntniss der enchondralen Verknöcherung, *Biologiska Föreningens Förhandlingar*, 1888, p. 1.

elles sont arrondies ou polyédriques. Leur noyau seul atteint les dimensions de 9 à 12 μ. Les cloisons de substance fondamentale qui séparent ces cellules les unes des autres ne dépassent guère 10 μ, de sorte que la distance de deux noyaux appartenant à des cellules adjacentes est de 20 à 30 μ. Je répète que ces cloisons sont libres de sels calcaires chez les embryons, de sorte qu'à cet âge elles offrent une transparence et une réfringence remarquables.

La structure des cellules de la zone hypertrophiée mérite une attention spéciale en ce sens qu'il s'agit de décider si les modifications subies par le cartilage sérié sont d'ordre progressif ou régressif; autrement dit, les éléments de la zone hypertrophiée se préparent-ils à évoluer ultérieurement ou à périr?

A partir de la zone sériée, la cellule non seulement augmente de volume, mais son protoplasma périphérique devient clair comme s'il se liquéfiait; il se forme de grandes vacuoles (fig. 6, 7, 8 et 15) qui donnent une apparence spongieuse et augmentent la transparence de l'ensemble. La partie centrale du corps cellulaire demeure granuleuse, et entoure le noyau énorme, qui ressemble à une vésicule pâle et gonflée.

La figure VII montre, à un grossissement fort, deux de ces cellules hypertrophiées : l'une (*2*) a été coupée par le milieu et l'autre (*1*) a été entamée plus superficiellement. Le noyau, volumineux, est entouré d'une membrane nucléaire nette, paraissant solide et chromatique. La chromatine est réduite à plusieurs granules situés, la plupart, à la périphérie du noyau, contre la membrane nucléaire. Le reste du noyau est constitué par un hyaloplasma clair, peu colorable, mais dans lequel il est possible, en employant des colorants énergiques, de mettre en évidence un réticulum des plus délicats.

Quant au corps cellulaire, on y distingue les deux portions sus-indiquées : 1° une portion périnucléaire granuleuse, avide de matières colorantes, et 2° une portion périphérique composée *a*) des prolongements chromophiles qu'y envoie la zone périnucléaire, *b*) d'un hyaloplasma qui remplit les mailles réticulées formées par les prolongements chromophiles (Fig. VI, VII, VIII, IX et X).

Sur les pièces qui ont été traitées par les acides dans le but de les décalcifier, on rencontre d'autres aspects, dont les figures 4 et 5 du texte donnent une idée. Les capsules cartilagineuses (en 2) semblent en partie vides; le corps cellulaire paraît ne plus être représenté que par la portion périnucléaire et quelques prolonge-

ments chromophiles. On croirait à des débris de protoplasma renfermant un noyau vésiculeux, c'est-à-dire à une cellule en voie d'atrophie. Si, d'autre part, on ne fait que des coupes à main levée, sur des pièces gommées et durcies après décalcification, ou bien encore après inclusion dans le collodion ou la celloïdine, on voit beaucoup de capsules vides. Tous ces aspects ont porté de nombreux observateurs à conclure que les cellules de la zone hypertrophiée sont vouées à une mort certaine : le gonflement du noyau serait signe d'hydropisie; le corps cellulaire qui ne remplit plus la cavité cartilagineuse serait en voie de ratatinement et disparaîtrait. A mesure que se fait la résorption de la cellule cartilagineuse, les vides qui s'effectuent dans la capsule se rempliraient de globules blancs et d'anses vasculaires qui auraient pénétré dans le cartilage à partir du périchondre et qui amèneraient des éléments nouveaux, le tissu conjonctif *ossificateur*.



Fig. 5. — *Aspect des zones hypertrophiée et hyperplasiée, quand le cytoplasma est mal conservé ou mal coloré.* — 1, masse indistincte avec petits noyaux et cellules arrondis dans une capsule fermée; 2, petites cellules libres dans une capsule ouverte; 3, travée cartilagineuse.

Si on a fixé convenablement les cartilages frais, non calcifiés (voir p. 509); si on fait dans la paraffine des coupes *sériées* qu'on colle avec de l'eau faiblement albumineuse, de façon à ne pas détacher avec le rasoir et à perdre, pendant les manipulations, certaines parties molles, on obtient des préparations où la zone hypertrophiée est entière, sans lacunes et sans vides. Il suffit alors de faire des colorations combinées pour voir non seulement les éléments chromophiles, mais encore l'hyaloplasma, qui, nous le savons, est plus difficile à mettre en évidence.

Ainsi l'emploi des procédés de fixation et de coloration indiqués p. 509 donne des résultats tout différents de ceux qu'annoncent les classiques.

Sur des préparations ainsi faites (fig. VI et X), on observe, vers les dernières assises de la zone hypertrophiée, une série de modifications qui portent sur le noyau et le corps cellulaire. A côté de noyaux (*l*) à réticulum délicat rempli par un hyaloplasma abondant,

à grains chromatiques rangés contre la membrane nucléaire et à corps cellulaire réticulé, il en existe d'autres (*2*, fig. X, et *3*, fig. VI) dont la membrane nucléaire a disparu, dans lesquels la chromatine s'est portée et ramassée au centre du noyau.

Le nucléoplasma est moins clair, plus dense, et se colore énergiquement, et en particulier avec la fuchsine acide. La périphérie du noyau n'est plus limitée par un contour net; sa substance se continue directement avec le réticulum chromophile du corps cellulaire. On peut poursuivre ce réticulum chromophile jusque dans la capsule finement striée qui entoure la cellule.

3° *Cartilage hyperplasié.* — Les modifications que je viens de décrire amènent un aspect nouveau dans les dernières assises cellulaires qui avoisinent la ligne de résorption. Je répète qu'il convient de faire des coupes perpendiculaires à l'axe ou légèrement obliques pour avoir, sur une seule et même coupe, une figure d'ensemble des assises cellulaires situées au même niveau et arrivées à un stade évolutif à peu près analogue. La figure C, planche XVII, représente à un faible grossissement l'aspect d'une coupe passant par la zone hyperplasiée et les premiers espaces médullaires. En *3* on voit le cône central de cartilage hypertrophié. A mesure qu'on approche de *4*, on trouve dans chaque capsule cartilagineuse complètement close, plusieurs petites cellules à noyau chromatique. Peu à peu, vers *4'*, les espaces deviennent plus larges et contiennent une multitude de petites cellules à cytoplasma réticulé. En *5* est dessiné l'os périchondral.

Sur le chat de vingt et un jours, la zone hyperplasiée a une hauteur de 0 mm. 200 à 0 mm. 300. Les espaces, circonscrits par les trabécules cartilagineuses, ont une largeur de 0 mm. 03 à 0 mm. 08. Ils sont remplis d'un tissu réticulé et vasculaire, qui est composé de petites cellules contenant chacune un noyau très chromatique de 3 à 4 μ. De la zone périnucléaire chromophile partent des prolongements également chromophiles qui s'anastomosent avec les prolongements des cellules voisines. Un hyaloplasma transparent remplit les maillès de ce réticulum. Au milieu du réticulum, on observe la présence de masses multinucléées de dimensions variables : les petites ont 8 μ avec deux ou trois noyaux; d'autres 16 à 20 μ avec cinq à six noyaux visibles sur une coupe épaisse de $\frac{1}{333}$ de

millimètre. Ces noyaux, larges de 3 μ, sont très chromatiques et la substance internucléaire est un protoplasma commun qui est granuleux, très avide de fuchsine acide, et qui possède les mêmes caractères que la zone périnucléaire des cellules réticulées.

Examiné à un grossissement plus fort (fig. XIII, pl. XV), le tissu hyperplasié présente des capsules cartilagineuses (*l*) remplies de trois ou quatre petites cellules ou davantage. Chaque petite cellule est composée : 1° d'un noyau sphérique ou ovalaire (*n*) de 3 à 4 μ, colorée par l'hématoxyline; 2° d'un cytoplasma périnucléaire (*p*), dense, qui fixe énergiquement la fuchsine acide, et d'un cytoplasma périphérique réticulé (*r*) dont les prolongements, se continuant avec ceux des éléments voisins, ne représentent que les restes des prolongements de la cellule hypertrophiée ou cellule-mère.

La figure XII reproduit un aspect analogue; de plus, elle montre en *3* un élément multinucléé, dont les noyaux sont identiques à ceux des petites cellules hyperplasiées, mais dont le protoplasma forme une masse commune. Ce protoplasma correspond à la zone périnucléaire des petites cellules; il présente, en effet, les mêmes caractères et spécialement la même affinité pour la fuchsine acide.

Ainsi, les dernières assises de la zone hypertrophiée sont constituées par des cellules cartilagineuses dont les dimensions demeurent les mêmes encore que dans les assises précédentes. Les trabécules qui les séparent sont closes et les cavités qu'elles circonscrivent sont remplies tout entières par le protoplasma de la cellule qui y est incluse. Malgré cette identité morphologique, les caractères des cellules se sont modifiés : la chromatine du noyau a augmenté; le nucléoplasma est devenu dense et a acquis une affinité très grande pour la fuchsine acide. Dans l'hyaloplasma du corps cellulaire (fig. X et XV, *g*, *g*), on voit des globules sanguins rouges qui n'appartiennent pas encore à la circulation et qui ne sont pas encore limités par une paroi vasculaire. (*Voir plus loin pour les détails*, p. 548.) Ces dernières assises cellulaires mériteraient le nom de *zone métamorphosée*; mais de peur de multiplier les subdivisions, je me contente de signaler les faits sans introduire ce terme nouveau dans ma description.

Il faut cependant ajouter que nombre de cellules hypertrophiées arrivent à la ligne de résorption, sans avoir passé par toutes ces transformations. Elles ont gardé en particulier leur noyau clair jusque dans la zone hyperplasiée. Malgré ce retard d'évolution, ces

cellules hypertrophiées subissent, dans la zone hyperplasiée, les mêmes métamorphoses que celles que l'on observe dans les assises qui précèdent la ligne de résorption. C'est par division karyokinétique que le noyau métamorphosé de la cellule hypertrophiée donne naissance aux petites cellules hyperplasiées. Comme je l'ai déjà indiqué, les divisions de nombre de ces cellules hyperplasiées se succèdent si rapidement, que le cytoplasme reste commun pendant un certain temps à plusieurs jeunes cellules, et l'ensemble constitue une masse multinucléée, un syncytium, qui se différencie ultérieurement en tissu réticulé. En un mot, on assiste, dans la zone hyperplasiée, au développement de cellules multinucléées dont le noyau et le cytoplasma dérivent du noyau de la cellule hypertrophiée. A mesure qu'on s'éloigne de la ligne de résorption, les cellules multinucléées deviennent plus rares, et, à leur place, se trouve le tissu réticulé ou médullaire.

En résumé, voici la succession des faits tels qu'ils se présentent dans leur série naturelle. Les cellules de chacun des groupes formant la zone sériée (fig. 14 pl. XVI) continuent à élaborer une capsule cartilagineuse et à prendre la forme d'éléments volumineux, séparés les uns des autres par des cloisons à peu près d'égale épaisseur. Corps cellulaire et noyau augmentent de volume et se modifient dans leur constitution.

Pour ce qui est du *corps cellulaire*, la cellule hypertrophiée présente un aspect spongieux, vacuolaire, qui me semble intimement lié à l'arrivée des principes nutritifs plus abondants. Les sels calcaires sont transportés par le courant liquide et se déposent sous la forme de grains dans les trabécules de la zone hypertrophiée.

Mais ce n'est pas là un phénomène d'hydropisie, puisque le réticulum chromophile augmente et que l'hyaloplasma élabore plus loin de l'hémoglobine et se fragmente en globules rouges. Nous assistons à une *suractivité fonctionnelle et à des transformations protoplasmiques.*

En ce qui concerne le *noyau*, son augmentation de volume marche de front avec la réduction de la chromatine et le déplacement de cette dernière. Après l'action de bons fixateurs (liquide de Flemming, chlorure de platine), on voit toujours plusieurs sphérules de chromatine. Celles-ci occupent la périphérie du noyau : le plus souvent, il y en existe *une*, plus grosse que les autres; elles ont 1 μ environ de diamètre. Leur constitution est légère-

ment différente : en effet, après coloration par l'hématoxyline au fer et la fuchsine acide, la grosse sphérule est violette ou foncée, tandis que les petites sphérules sont franchement rouges. La grosse sphérule se comporte sous l'influence des colorants comme la substance chromatique des cellules cartilagineuses; on pourrait l'appeler *nucléole nucléinien*, mais, pour éviter toute confusion, il est préférable de la désigner tout simplement par le terme de grain ou sphérule chromatique.

Vers la ligne de résorption, la sphérule chromatique n'occupe plus la périphérie du noyau; elle a gagné le centre (fig. X, 2). Les autres sphérules moins chromatiques se sont-elles également dirigées et ramassées au centre du noyau? Je ne puis l'affirmer. En tout cas, le noyau continue à avoir un volume de 10 à 12 μ, son centre est occupé par une sphère chromatique de 3 μ. Le nucléoplasma s'est modifié également; il n'est plus réfractaire aux colorants comme dans la zone hypertrophiée; dans les dernières assises voisines de la ligne de résorption, il fixe avec énergie certaines matières colorantes, la fuchsine acide, par exemple.

La membrane nucléaire a disparu ou plutôt les contours du nucléoplasma sont irréguliers et ses angles se prolongent et se continuent avec le réticulum chromophile du protoplasma de l'ancienne cellule hypertrophiée.

Dans la *zone hypertrophiée*, la structure du caryoplasma est réticulée : au sortir du liquide de Flemming, la substance du noyau paraît homogène; après le liquide de Zenker et surtout le formol et le chlorure de platine, il est facile de mettre en évidence un réticulum très délicat dont les mailles sont remplies d'hyaloplasma.

A mesure qu'on se rapproche de la ligne de résorption, le réticulum nucléaire devient plus serré à la périphérie. Le fait est frappant quand on compare plusieurs noyaux dont l'un est intact et vu par la surface et l'autre coupé par le milieu (fig. VII). Donc le centre du noyau demeure plus longtemps formé d'un caryoplasma clair, et c'est à partir de la périphérie que le caryoplasma commence à devenir dense et colorable (surtout par la fuchsine acide).

Vers la ligne de résorption, le noyau de la cellule hypertrophiée est donc composé : 1° d'un centre chromatique (3 à 4 μ); 2° d'une portion périphérique de nucléoplasma colorable. C'est seulement après cette modification que le noyau se divise par karyokinèse :

les contours nets disparaissent et, après division, on a affaire à des groupes de petites cellules étoilées dont la zone péri-nucléaire dérive directement du nucléoplasma de la cellule hypertrophiée. Mais ces petites cellules ne sont ni libres, ni embryonnaires; elles restent reliées entre elles par le réticulum chromophile, qui a persisté, de la cellule hypertrophiée figures XII et XIII.

Dans la zone d'hypertrophie, je n'ai pas observé de division cellulaire. Ici les matériaux nutritifs qui parviennent aux cellules sont employés à la formation d'un nucléoplasma et d'un protoplasma nouveaux. La genèse du nucléoplasma se fait surtout au centre du noyau, puisque les sphérules chromatiques sont refoulées à la périphérie. Des vacuoles se forment dans le cytoplasma, d'où élargissement des mailles du réticulum chromophile. L'hypertrophie ne consiste pas uniquement dans une augmentation de volume des parties préexistantes; elle s'accompagne et se compose essentiellement d'un processus formatif, qui crée un cytoplasma et un nucléoplasma différents de ceux de la cellule-mère.

Telles sont les modifications profondes qui se sont produites dans les cellules hypertrophiées et qui ont amené la genèse de cellules-filles ou cellules *hyperplasiées* possédant des caractères bien différents de ceux qu'offre la cellule-mère. On saisit les causes déterminantes de la différenciation : 1° suractivité nutritive dans la cellule-mère; 2° métamorphose profonde de la substance nucléaire, suivie de la division, par voie mitosique, de l'ancien noyau ainsi transformé.

Origine du premier tissu réticulé et vasculaire dans la diaphyse. — C'est sous le périchondre, à la surface de la diaphyse, qu'apparaît le premier tissu réticulé et vasculaire ou *tissu médullaire* des auteurs. Au dire des classiques, le périchondre, en proliférant, produirait le bourgeon conjonctif et vasculaire qui pénétrerait là dans le cartilage et en amènerait la résorption. Je l'ai pensé pendant longtemps; j'ai décrit [1] et dessiné le vaisseau qui s'avance dans le milieu des segments cartilagineux. Il est vrai que le premier capillaire, futur vaisseau nourricier de l'os, se développe en ce point; mais, au lieu de précéder et de déterminer la disparition du tissu cartilagineux, la formation du bourgeon conjonctif et vasculaire est

1. Contribution à l'étude du développement du squelette, etc. *Journal de l'Anatomie et de la Physiolog.*, 1884.

consécutive à la transformation des cellules cartilagineuses en tissu réticulé et vasculaire.

Pour se convaincre de ce fait, il suffit d'étudier les stades qui précèdent l'existence du bourgeon périchondral. En s'adressant aux doigts des embryons de mammifères, il est aisé d'observer toutes les phases du processus. Si l'on débite le doigt en séries complètes de coupes, on obtient des images semblables à celle qui est figurée en A (Pl. XVII). La diaphyse est constituée, sur sa plus grande épaisseur par du cartilage hypertrophié (*3*); mais, en *4*, on voit un îlot de tissu réticulé et vasculaire. A la limite de *3* et *4*, on peut suivre, à un grossissement suffisant, toutes les modifications cellulaires et nucléaires qui caractérisent la transformation de la cellule hypertrophiée en cellules hyperplasiées. On assiste à la genèse des globules rouges sans noyau, au développement des capillaires sanguins et à la résorption des travées cartilagineuses.

Sur des segments cartilagineux dont l'évolution est plus avancée (fig. B), le tissu hyperplasié occupe toute la périphérie de la diaphyse (*4*), qui commence à s'ossifier en *5*. L'abondance du tissu hyperplasié produit l'illusion de bourgeons conjonctifs et vasculaires qui émaneraient du périchondre et amèneraient le tissu médullaire.

Il est permis de conclure de ces faits que la métamorphose de la cellule cartilagineuse est le phénomène initial de l'ossification enchondrale. La transformation de la cellule cartilagineuse aboutit au développement d'un tissu réticulé et vasculaire analogue au tissu du périchondre; ces deux tissus sont capables, ultérieurement et au même titre, d'élaborer de l'os.

a. — DANS LES ÉPIPHYSES.

En ce qui concerne la diaphyse des segments squelettiques, qui seront plus tard des os *longs*, les premières modifications du cartilage apparaissent, nous venons de le voir, à la superficie et se poursuivent ensuite vers les parties profondes. Dans les *épiphyses*, le cartilage se transforme d'abord dans le centre et c'est plus tard seulement que les modifications s'étendent vers la surface.

Fait plus singulier : l'évolution du tissu cartilagineux des épiphyses est de tous points analogue à celle que nous avons étudiée dans la diaphyse des segments squelettiques des jeunes embryons.

La transformation du cartilage en tissu réticulé et la vascularisation précèdent de longtemps la *calcification.*

Ces faits sont faciles à observer sur les épiphyses des extrémités des fœtus de mouton, de bœuf et de cheval. Mais l'objet d'étude que je me permets de recommander tout particulièrement, ce sont les cartilages costaux des chiens et des chats *nouveau-nés* ou âgés de quelques jours. Il est facile de se les procurer *frais*, de les fixer par les liquides de Flemming ou de Zenker, de les débiter en coupes *sériées* dans le sens longitudinal ou transversal et de les colorer à volonté.

Les figures XIX et XX représentent la section d'un canal vasculaire d'une côte de chat et de chien âgés de quelques jours. Le canal est rempli d'un tissu très vasculaire. C'est du tissu réticulé (*2*, *2*), constitué par des cellules fusiformes ou étoilées, anastomosées les unes avec les autres. Le noyau de ces cellules est peu chromatique et entouré d'un protoplasma dont le réticulum chromophile constitue des mailles pleines d'hyaloplasma. Les parois du canal sont en continuité directe avec le tissu ou moelle médullaire; elles sont formées d'un cartilage qui est plus mou, plus transparent au voisinage immédiat du canal que plus loin. Quant aux capsules cartilagineuses voisines, la plupart contiennent deux cellules (*1*, *1*); d'autres, deux noyaux petits dans un seul corps cellulaire.

Ici se pose immédiatement le problème de l'origine. Ces canaux vasculaires se sont-ils développés dans l'intérieur et aux dépens du cartilage ou représentent-ils une émanation du tissu périchondral?

Si l'on examine des coupes au hasard, il est difficile de se prononcer; mais si l'on fait des coupes dans la paraffine et si l'on étudie ces coupes *rigoureusement sériées*, il est aisé de se rendre compte de la formation de ces canaux et de saisir l'origine de la moelle médullaire.

On peut grouper les divers aspects que présente le cartilage en voie de se vasculariser de la façon suivante :

1° On aperçoit soit dans le cartilage épiphysaire, soit dans les zones sériée ou hypertrophiée, des traînées irrégulières (fig. XVIII, *1*) souvent bifurquées, dont la substance fondamentale paraît plus molle et se colore plus énergiquement que la substance fondamentale non modifiée. Le long ou dans l'intérieur de ces traînées, qui sont pleines, se trouvent de petites cellules groupées en amas (*2*, *2*); les noyaux sont deux à trois fois moins volumineux que ceux des cellules cartilagineuses. En suivant ces traînées qui ne communiquent encore ni

avec le tissu médullaire de la zone hyperplasiée, ni avec le périchondre, on les voit aboutir à des endroits où elles se continuent avec un tissu plein, réticulé, analogue à celui que j'ai décrit plus haut dans les canaux vasculaires. De plus, les mailles réticulées contiennent des globules rouges, mais ceux-ci ne sont pas encore renfermés dans des parois vasculaires.

2° Sur d'autres points, les coupes sériées montrent la fin ou cul-de-sac terminal d'un canal vasculaire (fig. XXI). Le tissu cartilagineux qui limite le fond du canal présente les mêmes modifications que celles que je viens de décrire, c'est-à-dire un amas de petites cellules (*2* et *3*) à la place d'une ou deux cellules cartilagineuses et une substance fondamentale plus molle et plus colorable que celle qui loge des cellules ordinaires.

3° Sur d'autres points encore et à partir du périchondre, on peut suivre sur une vingtaine de coupes épaisses de 200 μ des traînées arrondies sur la coupe et larges de 0 mm. 100 environ. Ce sont des fusées d'un tissu clair, constituées par des cellules étoilées et réticulées dont le petit noyau tranche sur les noyaux relativement volumineux des cellules cartilagineuses avoisinantes.

Dans ces traînées pleines, la transformation des cellules cartilagineuses en tissu réticulé se fait de la façon suivante : les cellules cartilagineuses se divisent, en même temps que le protoplasma devient clair et que la substance fondamentale se raréfie. On y aperçoit bientôt un réticulum très net.

Plus tard le jeune tissu réticulé élabore du sang; les globules rouges, d'abord emprisonnés dans les mailles réticulées, deviennent libres. Ensuite se forme la paroi vasculaire aux dépens des petites cellules voisines dont la zone périnucléaire et le noyau constituent le revêtement endothélial (Voir p. 548).

En résumé, l'étude méthodique du cartilage en voie de se vasculariser montre que les canaux vasculaires et leur contenu sont des dérivés directs du tissu cartilagineux.

Les phénomènes précurseurs de cette transformation s'annoncent et se traduisent par la division des cellules cartilagineuses ; un territoire cartilagineux tout entier se convertit en un tissu réticulé d'abord plein et non vasculaire. Plus tard il se transforme en tissu vasculaire en même temps que, tout autour de cette traînée, les cellules cartilagineuses continuent à subir des modifications analogues aux précédentes.

Les phénomènes que je viens de décrire sont analogues, mais pas absolument identiques à ceux que j'ai signalés antérieurement le long de la ligne de résorption. En effet, à cet endroit, les cellules hypertrophiées, renfermées dans des capsules complètement closes, se divisent et se convertissent en un tissu réticulé dans les mailles duquel ne tardent pas à apparaître des globules rouges.

II. — Historique de la transformation du cartilage en tissu médullaire.

I. — Au niveau de la diaphyse.

Faire la revue critique des opinions émises sur les zones hypertrophiée et hyperplasiée, c'est faire en réalité tout l'historique de l'ossification enchondrale. Il pourrait paraître oiseux de dresser la liste de toutes les recherches qui ont paru sur ce sujet; il y en a pour penser qu'un travailleur de laboratoire emploierait mieux son temps. Je ne suis pas de cet avis. Les livres de science s'encombrent aujourd'hui d'un tas de détails inutiles pour divers motifs : les uns voient un fait qui leur paraît nouveau et l'annoncent à grand fracas, sans chercher si d'autres l'ont déjà vu; d'où il résulte que le même fait se trouve décrit sous des noms *différents*. Les auteurs qui font des livres sans regarder par eux-mêmes, rien qu'en copiant d'autres livres, alignent des noms sans avoir l'idée du fait.

Circonstance aggravante : nombre de jeunes et de vieux savants professent un tel respect pour les autorités dites scientifiques, qu'ils concluent constamment dans le sens du maître et ils ne lisent les publications récentes que pour y cueillir ce qui étaye la théorie magistrale et pour avoir l'air de se tenir au courant du mouvement scientifique.

Il me semble que le chercheur qui a passé des mois à scruter un objet sous toutes les faces est seul à même de porter un jugement critique sur ce qu'ont vu ou cru voir les autres. Comment saisir le lien des phénomènes quand on néglige d'en prendre connaissance autrement que par les conclusions des autres?

Je n'insisterai guère sur les théories des Anciens. Cependant, comme on y trouve le germe de plusieurs erreurs qui ont encore cours actuellement, j'en donnerai un aperçu, tout en renvoyant, en ce qui concerne la source, à l'ouvrage de L. Stieda [1], qui donne le texte et la page de l'œuvre citée.

Pour Hippocrate, les os se forment de « substance terreuse » sous l'influence de la chaleur.

On attribue à Aristote l'opinion que la liqueur séminale contribuerait

1. *Die Bildung des Knochengewebes,* Leipzig, 1872, p. 23.

au développement des os. Stieda n'a pu retrouver cette théorie dans les œuvres d'Aristote. Quoi qu'il en soit, les anatomistes des xvi[e] et xvii[e] siècles étaient convaincus de l'origine séminale de la substance osseuse. Laurentius (1599), G. Bauhin (1604), Vesling (1647), Thomas Bartholin (1673) et P. Dionis (1696) reconnurent deux causes au développement de la substance osseuse : *semen videlicet cum calore*. La couleur du sperme, sa dessiccation à la chaleur et sa dureté consécutive, ont dû donner naissance à cette étrange explication.

Kerkring, dans son « Ostéogénie », dit le premier, en 1670, que les os passent par l'état d'abord *membraneux*, puis *cartilagineux*.

Dès 1692, Clopton Havers localisa dans les canaux qui portent son nom le *suc nourricier* des os. I. Palfyn (en 1718) alla plus loin : il n'attribua qu'à la portion blanche du sang ou lymphe un rôle dans l'ossification ; les canaux de Havers serviraient uniquement à séparer ce principe d'avec le sang et à charrier le *suc osseux* et *ossificateur*.

Cette théorie n'est en somme qu'un écho de la croyance biblique qui plaçait dans le sang les principes de tous les tissus et de la vie elle-même. Il ne faudrait pas croire que ces erreurs se soient évanouies sous l'influence des études microscopiques.

Nombre des classiques actuels les rééditent sous une autre forme en supposant que le sang amène au cartilage en voie de disparition des éléments *indifférents* ou *embryonnaires*, qui serviraient ultérieurement à édifier l'os (V. p. 533).

Alex. Monro (1726) attribua le développement de l'os à une action mécanique, *à la pression*. Nessbitt (1736) décrivit le premier deux modes d'ossification, l'un se faisant dans une membrane et l'autre dans un cartilage préexistant.

Pour Haller (1767), l'ossification consiste dans l'induration lente d'un suc gélatineux. De nombreux anatomistes continuèrent à admettre ces hypothèses : les vaisseaux qui pénètrent dans le cartilage en voie d'ossification y transporteraient le suc osseux.

Pour clore cet historique de la période qui précédait l'emploi du microscope, qu'il me suffise de citer l'opinion du fondateur de l'*Anatomie générale*.

Pour Bichat[1], les os parcourent trois périodes dans leur développement : l'une leur est commune avec tous les autres organes, c'est la période muqueuse ; les deux autres les caractérisent spécialement, ce sont les périodes cartilagineuse et osseuse.

L'état osseux se manifeste dans le cartilage par « l'exhalation de la substance osseuse calcaire ». Bichat pensait que les vaisseaux préexistent dans le cartilage, mais avant la période de l'ossification, ces vaisseaux ne sont pénétrés que par les sucs blancs. Au moment de l'ossification, les globules rouges y sont aussi admis. En même temps, les parties voisines s'encroûtent de sels calcaires.

« Lorsqu'on examine, continue Bichat (*loc. cit.*, p. 88), les progrès

1. *Anatomie générale*, t. III, édit. 1830, p. 84.

de l'exhalation de la substance terreuse, on voit toujours dans les os, soit longs, soit plats, soit courts, une couche vasculaire très rouge, intermédiaire au cartilage et à la portion des os ossifiée. Cette couche semble servir de précurseur à l'état osseux. »

Béclard ajoute dans une longue note quelques observations intéressantes à la description de Bichat (*loc. cit.*, p. 90) : « Il se passe de grands changements dans un cartilage qui se convertit en os. Des conduits vasculaires qu'on ne pouvait y apercevoir avant, s'y développent.... L'action des vaisseaux sanguins est donc augmentée dans l'ossification des cartilages. Mais ces derniers n'éprouvent-ils d'autre changement dans leur tissu que celui qui résulte de la déposition d'une substance terreuse? ou bien la matière organique est-elle aussi renouvelée, comme quelques auteurs l'ont pensé? Il faut en effet que le cartilage subisse une transmutation bien grande, s'il ne disparaît pas entièrement, pour devenir os; car il ne contient presque que de l'eau, du tissu cellulaire et de l'albumine, tandis que les os sont formés de tissu fibreux joint à une matière saline... On ne peut pas dire que les os soient simplement des cartilages plus de la matière calcaire.

« Quels que soient les matériaux de l'ossification, ce sont les artères qui les apportent et qui les versent, soit par des extrémités exhalantes, comme le veut Bichat, soit par des porosités latérales, suivant l'opinion de Waller. Ces vaisseaux ne jouent point le rôle que leur attribuaient Nessbitt, Reichel, W. Hunter, de donner lieu par leur ossification à celle du cartilage. Les lignes régulières que présentent les os dans leur développement et qui en ont imposé à ces anatomistes, ne suivent nullement le trajet des vaisseaux sanguins. On sera encore moins tenté d'admettre l'hypothèse de Mascagni, qui, regardant les cartilages comme entièrement formés de vaisseaux lymphatiques, suppose que dans leur ossification ces vaisseaux ne font que s'emplir de matière calcaire. »

En résumé, avant l'avènement de la théorie cellulaire, on admettait une transformation directe du cartilage en os.

Mentionnons encore brièvement les recherches de Howship et de Broca, qui se servirent de verres grossissants, mais négligèrent l'étude des phénomènes cellulaires.

Howship [1] signala l'existence, à l'union du cartilage et de la diaphyse, de petites villosités parallèles à l'axe de l'os : ce sont probablement les *travées directrices*.

Broca [2], après avoir étudié les lésions du rachitisme, compare le processus normal de l'ossification enchondrale avec les modifications qu'on observe dans le rachitisme. Dans l'os du squelette normal (fémur d'un enfant nouveau-né) (*loc. cit.*, p. 543), on trouve à l'union de la dia-

1. Howship. Experiments and observat. on the formation of bones, *Med.-chirurg. Transact.* London, 1815, t. VI, p. 266.

2. Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1852, p. 141 et 542.

physe avec cartilage épiphysaire une zone bleuâtre, plus ou moins ramollie, épaisse de 1 à 2 millimètres. « Cette couche est l'analogue de la couche chondroïde [1], beaucoup plus épaisse, qui existe dans les os longs des sujets rachitiques.... Dans les deux cas, les corpuscules cartilagineux s'assemblent d'abord en masses arrondies ou elliptiques, disséminées dans la gangue comme les îles d'un archipel; plus loin, les îlots de corpuscules se juxtaposent bout à bout et constituent des *boyaux* parallèles à l'axe de l'os. Enfin ces boyaux sont séparés par des intervalles longitudinaux, où la gangue du cartilage a l'aspect de petites *rivières* encaissées. »

Au cartilage chondroïde fait suite, du côté de la diaphyse, le tissu *spongoïde*. « Cette couche spongoïde [2], dit Broca (*loc. cit.*, p. 558), s'observe pendant l'accroissement des os, partout où se manifeste la couche chondroïde normale.

« Sur une coupe longitudinale de l'os, pratiquée d'abord à la scie, puis rafraîchie et régularisée à l'aide du bistouri, la couche spongoïde se manifeste sous l'apparence d'une ligne jaunâtre, assez mince, située à l'extrémité de la diaphyse, ligne qui tranche, par sa couleur, et sur le ton rouge du tissu spongieux voisin et sur la teinte bleuâtre de la couche chondroïde adjacente. L'action d'un jet d'eau, prolongée pendant longtemps, finit par entraîner le suc médullaire contenu dans les aréoles du tissu spongieux. La couche spongoïde, pendant ce temps, a conservé sa couleur primitive et son opacité; elle ne présente ni trous ni aréoles; sa trame, non interrompue, offre seulement un aspect grenu uniforme.

« Le tissu spongoïde est plus friable que le tissu spongieux et n'est nullement élastique. L'union du tissu spongieux est constituée par des lamelles minces [3] et opaques, qui présentent à la fois la friabilité du tissu spongoïde et la disposition aréolaire du tissu spongieux. L'épaisseur de la couche spongoïde normale est de 1/3 à 1/4 de millimètre. »

La structure du tissu spongoïde normal est la suivante : sur les coupes minces, à un grossissement de 300 diamètres, « on y distingue des corpuscules du cartilage, affectant exactement la même disposition que dans le tissu chondroïde, quoique en partie masqués par des dépôts calcaires. Ces corpuscules, par leur forme ovoïde et régulière, se distinguent tout à fait des corpuscules osseux. L'étude microscopique prouve de la manière la plus incontestable que le tissu spongoïde n'est interrompu nulle part; il ne présente aucune perforation, aucune cavité comparable à celles que l'on rencontre dans le tissu spongieux. »

A l'union de la couche spongoïde avec le tissu spongieux « se détachent des trabécules déjà moins opaques, qui bientôt s'anastomosent et interceptent des aréoles. C'est le tissu spongieux qui paraît. Mais il y a ceci de

1. La couche chondroïde est notre *cartilage sérié*.
2. Le *cartilage calcifié* ou *hypertrophié*.
3. Travées directrices parallèles, obliques et arciformes.

remarquable, que les trabécules qui se détachent de la couche spongoïde, n'ont pas la même structure que celles auxquelles elles aboutissent. Elles sont en premier lieu plus opaques, ensuite et surtout les éléments microscopiques qu'on y observe sont des corpuscules de cartilage, tandis que sur les autres ce sont de véritables corpuscules osseux. »

Dès l'avènement de la théorie cellulaire, on se préoccupait de savoir ce que deviennent les cellules *cartilagineuses* dans les segments en voie d'ossification et d'où viennent les tissus médullaire et vasculaire.

On peut grouper en trois théories les diverses opinions relatives à l'ossification enchondrale :

1° Les cellules cartilagineuses se transforment directement en cellules osseuses. C'est ce processus que VIRCHOW appelait *métaplasie*;

2° Les cellules cartilagineuses se ratatinent et périssent et c'est le tissu conjonctif provenant du périoste qui vient s'y substituer et qui est l'origine de la moelle osseuse (ostéoblastes, vaisseaux, médullocelles et myéloplaxes);

3° Le tissu des espaces médullaires primitifs provient de la progéniture des cellules cartilagineuses.

On a désigné sous le nom de *néoplasie* ces deux dernières théories pour les opposer à la *métaplasie*. Mais il y a accord entre les partisans de la néoplasie, en ce sens qu'ils font provenir les vaisseaux sanguins et les éléments du sang de la végétation des tissus étrangers au squelette.

A. *Métaplasie*. — Dès 1836, on se préoccupa de savoir par quelles modifications *cellulaires* passe le cartilage pour se transformer en os.

F. Miescher [1] vit les cavités du cartilage (*chondroplastes*), ainsi que les cavités de l'os (*ostéoplastes*). Il pensa pouvoir conclure de ses observations d'anatomie normale et pathologique que l'os constitue un stade ultérieur de l'évolution du cartilage. Les cavités cartilagineuses se transforment en corpuscules osseux et la substance fondamentale du cartilage se métamorphose en substance osseuse.

Schwann [2] vint montrer les analogies de structure des cellules animales et végétales et il appliqua les données de Miescher à l'explication de ce qui se passait dans le cartilage qui se convertit en os.

Il émit diverses hypothèses pour expliquer la transformation des cellules cartilagineuses arrondies, en corpuscules osseux, étoilés, la capsule cartilagineuse s'épaissirait sur certains points en se résorbant et

1. *De inflammatione ossium eorumque anatome generali*, Berolini, 1836, cap. I et VII.
2. *Mik. Untersuch.*, 1839, p. 35 et 115.

en se ratatinant sur d'autres endroits pour former les canalicules; la cellule pousserait des prolongements; le corpuscule osseux ne serait que le reste ou résidu de la cellule cartilagineuse.

Henle [1] pour l'os normal, Kölliker (voir plus loin) pour l'os rachitique, soutinrent la première opinion.

Bidder [2] pensait également que la cellule cartilagineuse se ratatine d'abord avant de se transformer en corpuscule osseux.

Hermann Meyer [3] affirma, d'autre part, que chaque fois qu'on trouve quelque part un corpuscule osseux il a été précédé par un corpuscule cartilagineux. Il considère le corpuscule osseux comme une cellule cartiligineuse qui s'est munie de prolongements étoilés.

Pour Bidder les *espaces médullaires* dérivent de groupes volumineux de cellules cartilagineuses. H. Meyer fut du même avis, mais il nia l'existence de noyaux dans les cellules cartilagineuses qui sont en voie de se transformer en cellules des espaces médullaires.

Remak [4] fit dériver l'os du cartilage par transformation directe. Dès que la calcification (ossification) envahit la substance pariétale, la cellule primordiale devient étoilée et représente le corpuscule osseux de Virchow.

Sharpey [5] avança que les cavités des cellules cartilagineuses s'ouvrent les unes dans les autres; les cellules cartilagineuses elles-mêmes disparaissent, et sur les parois des espaces ainsi formés se dépose de la substance osseuse. Dans celle-ci apparaissent les corpuscules, c'est-à-dire des lacunes ou cavités contenant peut-être un noyau ou une cellule. Jamais ceci n'a existé dans le cartilage calcifié (*primary granular bone*).

Si l'on veut bien se rappeler qu'en 1850 seulement Virchow découvrit dans le corpuscule osseux un élément étoilé qu'il considéra comme correspondant à la cellule cartilagineuse, on s'expliquera le peu de netteté de toutes ces vues. Si, d'autre part, on réfléchit aux procédés rudimentaires que l'on employait alors (dissociation et examen dans l'eau), si l'on jette un coup d'œil sur la figure 4 du texte (p. 505) où les cellules hypertrophiées montrent un noyau si peu distinct, avec une couche péri cellulaire étoilée, on comprendra une troisième hypothèse qui fut soutenue par Gerber (1840), Bruns (1841), Meyer (1849), Todd et Bowmann : ce seraient les noyaux des cellules cartilagineuses qui pousseraient des prolongements et se transformeraient ainsi en cellules osseuses.

Morel [6] se rattache à cette manière de voir. Voici comment il décrit et figure les modifications que subit la cellule cartilagineuse quand elle se transforme en cellule osseuse. « En examinant la substance cartilagineuse (près de la ligne de jonction de l'os et du cartilage), dit-il, on

1. *Allgemeine Anatomie*, Leipzig, 1841.
2. *Müller's Archiv*, 1843, p. 392.
3. Der Knorpel u. seine Verknöcherung, *Archiv de Müller*, 1849, p. 292.
4. Die Entstehung des Bindegewebes u. des Knorpels, *Archiv f. Anat. u. Physiol*, 1852, p. 68.
5. *Quain's Anatomy*, 5e édit., 1846, p. CXLVII.
6. *Traité élémentaire d'histologie humaine*, 1864, p. 78.

remarque d'abord que les cellules sont placées en séries parallèles et que toutes n'ont pas la même physionomie. Les unes, en effet, ne diffèrent pas des cellules cartilagineuses normales, tandis que les autres offrent déjà des changements de forme qui portent sur le noyau. Celui-ci, par son contour irrégulier et muni de prolongements nombreux, ressemble déjà à la cellule osseuse. Il est plongé dans une substance finement granulée et limitée par une ligne pâle, nullement plissée et qui représente l'enveloppe de la cellule cartilagineuse; en dehors de cette ligne on en rencontre une autre, qui la circonscrit de très près et qui en indique la capsule. D'après ces données, il faut donc admettre que le petit corps étoilé correspond bien au noyau de la cellule cartilagineuse. »

En présence de ces divergences d'opinions, Virchow[1] et Kölliker[2] pensèrent tourner les difficultés en recourant à l'étude des os rachitiques. Le rachitisme, en effet, passait pour une affection déterminée par un retard dans l'ossification.

Ils trouvèrent dans le squelette des rachitiques des cellules cartilagineuses étoilées et ratatinées, dans une substance fondamentale imprégnée de sels calcaires. Ces images leur firent penser que la cellule cartilagineuse change de forme, se munit de prolongements étoilés et se convertit en cellule osseuse, pendant que la substance fondamentale du cartilage s'incruste de sels calcaires. Persistance des cellules cartilagineuses, changement de leur forme, transformation de la substance fondamentale : telle est, en substance, la théorie de la *métaplasie*.

Avec les idées actuelles sur les cellules et l'os, il est difficile d'apprécier la théorie de la métaplasie, telle qu'elle fut émise vers le milieu du siècle. En 1851, Virchow découvrit les *corpuscules* du tissu conjonctif qu'il homologua avec les corpuscules du cartilage et de l'os. Corpuscules conjonctifs et osseux représentaient, à ses yeux, des cellules étoilées, munies de prolongements creux. A cette époque, il admettait que le tissu conjonctif est susceptible de s'ossifier; il suffit que les sels calcaires se déposent dans la substance fondamentale, les corpuscules gardant leur forme et leurs caractères. Voilà pour l'ossification dans le tissu conjonctif. En ce qui concerne l'ossification dans le cartilage Virchow (*loc. cit.*, p. 409) se range à l'opinion de Bidder et de H. Meyer pour admettre que les cellules des espaces médullaires sont des groupes de cellules cartilagineuses en voie de se transformer.

« Dans la zone de transformation, dit-il (*loc. cit.*, p. 432), les cellules offrent des contours dentelés et séparés par un espace de la capsule. Ces cellules possèdent un noyau, bien que celui-ci ait été nié par Meyer. Quand ces cellules se sont transformées en éléments médullaires, ils ont pris un caractère *ostéoïde*. »

Mais en admettant même ces modifications cellulaires, il s'agit d'expli-

1. Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben, *Virchow's Archiv*, V, 1853, p. 409.

2. *Mikroskop. Anatomie*, II, 1, fig. 112.

quer une série d'autres changements : arrivée ou développement sur place des vaisseaux sanguins et formation des premiers espaces médullaires.

La présence des vaisseaux semblait nécessaire pour amener du dehors les sels calcaires qui transsudent et se déposent dans la substance fondamentale du cartilage.

Bidder[1], le premier, prétendit que les cellules cartilagineuses formaient, par division endogène, de nouveaux noyaux ou cellules, qui donneraient naissance au tissu remplissant les canaux de l'os (tissu adipeux, vaisseaux, etc., petites et grosses cellules médullaires, médullocelles et myéloplaxes de Ch. Robin).

Rathke[2] admet la même opinion en ce qui concerne l'origine des éléments de la moelle osseuse, lesquels se produisent par multiplication répétée des cellules cartilagineuses.

Virchow[3], en comparant la soi-disant moelle du cartilage avec la moelle osseuse, partage l'avis de ces deux auteurs.

Achevons ces citations par l'analyse de deux travaux entrepris dans un but de vérification et exécutés avec beaucoup de soin.

A. v. Brunn[4] examina le cartilage en voie d'ossification à l'état frais dans une solution de chlorure de sodium à 0,5 p. 100.

Dans ces conditions, les cellules cartilagineuses de la zone calcifiée remplissent complètement les cavités cartilagineuses; jamais elles ne présentent l'aspect ratatiné qu'on observe dans les préparations obtenues à la suite de l'action de l'alcool, de l'acide chromique, etc. Ces cellules sont constituées : 1° par un protoplasma clair et transparent comme l'eau; 2° par un noyau, gros, arrondi, clair comme de l'eau, et constamment pourvu de 1 ou 2 nucléoles. La taille des cellules est de 0^{mm}, 06 et celui des noyaux de 0^{mm}, 009.

V. Brunn vit sur les pièces fraîches que les ostéoblastes avaient même constitution que les cellules cartilagineuses, quoiqu'ils fussent un peu plus petits. Même protoplasma privé de granules, même noyau clair avec deux nucléoles.

Les agents qui sont avides d'eau entraînent le ratatinement des cellules cartilagineuses; les ostéoblastes sont moins altérés, ce qui indique que les cellules cartilagineuses sont plus riches en eau et que les ostéoblastes sont plus consistants, et plus riches en albumine.

Les cellules cartilagineuses sont donc des cellules gonflées, pauvres en albumine.

V. Brunn (*loc. cit.*, p. 14) traita des segments en voie d'ossification par l'acide osmique à 1 p. 100, où il les laissa pendant plusieurs jours et les examina sans les décalcifier. Les cellules cartilagineuses paraissent alors colorées en brun foncé. Dans les capsules non ouvertes encore, il vit des

1. *Muller's Archiv*, 1843, p. 392.
2. *Froriep's Notizen*, vol. II, 1847, p. 305.
3. *Archiv* de Virchow, 1853, p. 428.
4. Beiträge zur Ossificationslehre, *Archiv f. Anatomie u. Physiologie*, année 1874, p. 1.

cellules cartilagineuses ratatinées ; dans les capsules ouvertes, les cellules sont arrondies, ont un aspect homogène, un coloris clair : ce sont des formes intermédiaires entre les cellules cartilagineuses et les ostéoblastes pâles et homogènes.

V. Brunn n'a pas vu les cellules cartilagineuses se multiplier; il pense qu'elles ne se multiplient qu'une fois qu'elles sont parvenues dans le canal médullaire primitif.

Donc les cellules cartilagineuses persistent et se transforment en ostéoblastes.

L'ossification enchondrale serait une métaplasie dans le sens de Virchow.

Ch. Julin [1] étudia l'ossification du maxillaire inférieur chez un fœtus de *Balaenoptera* conservé depuis plusieurs années dans l'alcool. Il le décalcifia par l'acide picrique. « Malgré son séjour prolongé dans l'alcool, l'état de conservation de ses tissus était vraiment remarquable », ajoute Ch. Julin.

Dans le *cartilage calcifié*, le contenu des cellules devient plus granulé et renferme un noyau très gramuleux et à contour très imparfaitement délimité. Ce noyau se colore peu ou ne se colore point dans les réactifs.

Plus loin, il ajoute (p. 111) : « Les cellules de ce tissu (calcifié) les plus voisines du point de résorption se délimitent plus nettement ; il en est de même du noyau, dont le contour devient très net et très régulièrement sphérique; de plus, il se colore faiblement en rose dans le picrocarminate.

« En ce point nous voyons la substance fondamentale du cartilage se fondre peu à peu en devenant moins granuleuse. En même temps, l'activité cellulaire est très grande ; on trouve un grand nombre de cellules cartilagineuses, dont les noyaux sont divisés ou en voie de division, et il n'est pas rare de constater des restes de capsules cartilagineuses ou même des capsules encore entières, renfermant plusieurs noyaux, petits, sphériques ou ovoïdes et colorés fortement en rose. »

Cette division, qui marche de front avec la résorption partielle de la substance fondamentale du cartilage, conduit à la formation des espaces médullaires. En se modifiant, ce tissu médullaire jeune se montre constitué « par des cellules de forme irrégulière, présentant souvent de fins prolongements, par lesquels elles sont mises en continuité avec de véritables ostéoblastes, tapissant à la face interne l'îlot cartilagineux ou la lame périchondrale. »

Julin admet deux modes de transformation des cellules cartilagineuses dans le cartilage calcifié : les unes se convertissent dans leur portion périphérique en cellules osseuses, pendant que la substance fondamentale s'imprègne de substance osseuse (*ossification directe ou métaplastique*). Les autres se divisent et forment le tissu médullaire jeune,

1. Recherches sur l'ossification du maxillaire inférieur... *Archives de Biologie*, t. I, 1880, p. 106.

dont certains éléments se transforment en *ostéoblastes*. Ce dernier mode d'ossification est postérieur au précédent : il l'appelle *ossification ostéoblastique ou indirecte*.

B. *Retour à l'état embryonnaire et indifférence cellulaire.* — H. Müller[1] employait les solutions d'acide chromique, parfois additionnées d'acide chlorhydrique, pour décalcifier et fixer les pièces cartilagineuses en voie d'ossification. Il ajoutait de la glycérine aux préparations pour les rendre plus transparentes et pour les conserver. H. Müller appelle cartilage d'ossification (ossificirender Knorpel) le cartilage calcifié.

H. Müller représente (*loc. cit.*, fig. 3, t. IX) les cellules cartilagineuses du cartilage calcifié comme des masses arrondies ou étoilées ne remplissant pas toute la cavité cartilagineuse. Sur quelques-unes on voit un noyau transparent et arrondi. Les éléments des espaces médullaires sont figurés comme des petits noyaux réunis en groupes de 4, 6 ou davantage. Les espaces médullaires seraient de longs boyaux.

Il donne une série de coupes transversales des côtes d'un embryon humain de trois mois. La première coupe (*loc. cit.*, Taf. X) passe par le cartilage à petites cellules (fig. 7). La deuxième coupe (fig. 8) passe par un point voisin du cartilage calcifié où les cavités cartilagineuses ont des dimensions de 0 mm. 02 à 0 mm. 06; la troisième section (fig. 9) comprend le cartilage calcifié à grandes cavités. La quatrième coupe (fig. 10) passe par une zone ossifiée dans sa périphérie et remplie dans son centre par des espaces médullaires et des restes de trabécules cartilagineuses.

H. Müller (*loc. cit.*, p. 174) n'émet aucun doute sur ce point : les éléments ou cellules de la moelle osseuse et même les cellules osseuses (ostéoblastes) sont des dérivés des cellules cartilagineuses. Près du bord d'ossification, on aperçoit des cavités renfermant plusieurs cellules de taille et de conformation analogues aux cellules médullaires, tandis que plus loin les cellules cartilagineuses sont plus volumineuses. D'autres fois on ne voit pas trace de cette transformation ou de ce passage. Les cavités cartilagineuses contiennent des cellules de 0 mm. 01 à 0 mm. 015 et contre les cavités mêmes sont placées des cellules médullaires de 0 mm. 015 avec des globules rouges du sang.

Il doit y avoir multiplication cellulaire, mais la division des cellules serait si rapide qu'il est impossible de l'observer (*loc. cit.*, p. 175). Cependant un grand nombre de cellules cartilagineuses meurent, si je ne m'abuse, continue H. Müller. Cet auteur attribue ce fait à leur inclusion dans la substance fondamentale calcifiée. Le sang, qu'il voit dans les cavités, il le fait provenir des vaisseaux des espaces médullaires. Souvent la cavité cartilagineuse semble close, mais H. Müller pense que l'orifice par lequel pénètre le vaisseau est alors fort minime.

Il conclut de ces faits que les éléments de la moelle doivent être regardés comme des dérivés, des jeunes générations de cellules cartilagineuses.

1. Ueber die Entwickelung der Knochensubstanz... *Zeitschrift der Zoologie*, 9ᵉ vol., p. 156, 1858.

Cependant il se hâte d'ajouter (*loc. cit.*, p. 175) qu'une cellule cartilagineuse peut elle-même se transformer en cellule osseuse : une cellule arrondie peut prendre une forme étoilée.

H. Müller représente dans sa figure 1 (planche IX) la section longitudinale de l'épiphyse d'une phalange de veau (acide chromique). Les espaces médullaires (aa) voisins du cartilage sont vides, et un peu plus loin, dans la diaphyse, les trabécules cartilagineuses sont revêtues d'une couche ostéogène (ostéoblastes). Dans la zone cartilagineuse qui avoisine la ligne d'ossification, il figure, dans chaque cavité cartilagineuse, 2 à 4 cellules cartilagineuses. Sur les animaux que j'ai examinés, je n'ai vu près du bord de résorption qu'une et tout au plus deux cellules cartilagineuses.

Dans la figure 3, H. Müller donne le dessin d'une section longitudinale d'un métatarse d'un veau long de 2 pieds (64 cm. de long). Dans les cavités médullaires se trouvent des amas indistincts de noyaux plongés dans une substance muqueuse qui renferme des vaisseaux et des globules rouges. Les cellules cartilagineuses du cartilage calcifié sont les unes arrondies, à noyau sphérique et pâle et les autres étoilées et sans noyau.

Kölliker[1] a reproduit ces deux dessins de H. Müller. Dans l'édition française, Kölliker s'appuie sur ces figures pour démontrer la transformation des cellules cartilagineuses en cellules osseuses. Plus tard (1889) il s'autorise de ces mêmes dessins pour admettre le dépérissement des cellules cartilagineuses et le bourgeonnement du tissu périchondral.

Baur[2] admet une prolifération des cellules cartilagineuses. Il nie la transformation directe ou métaplasie. En se multipliant, les cellules cartilagineuses forment des générations de cellules constituant la moelle embryonnaire. Entre ces jeunes cellules se trouve une substance fondamentale, moelle fibrillaire, qui s'ossifie, pendant que les jeunes cellules se changent en corpuscules osseux. Sur ces entrefaites, les trabécules cartilagineuses calcifiées se résorbent pour faire de la place à la substance osseuse.

Baur décrit de la façon suivante la multiplication dite endogène des cellules cartilagineuses : « Statt des einen blasenförmigen Nucleus, der sich schon als Tochterzelle betrachten lässt, treten nämlich mehrere gleiche Bläschen auf, welche die Mutterzelle erfüllen und nach ihrem Verschwinden frei werden. »

Ranvier[3] étudie les pièces après macération prolongée dans l'acide chromique ou acétique. Il remarque (p. 19) que l'ossification aux dépens du cartilage rentre dans la catégorie des faits où les jeunes cellules produites par la division des cellules cartilagineuses s'écartent de leurs générateurs (hétéroplasie). On voit peu à peu, dit-il (p. 24), les capsules secondaires (du cartilage calcifié) se dissoudre (e, fig. I) et abandonner les cellules qu'elles renfermaient. Celles-ci se mettent alors à proliférer

1. *Histologie humaine*, trad. franç., 1868, p. 285, et *Handbuch der Gewebelehre*, 6e édition, 1889, p. 323.
2. *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, 1857, p. 347.
3. *Considérations sur le développement du tissu osseux*, thèse de Paris, 1865.

avec une activité prodigieuse et forment ainsi la moelle embryonnaire. Les capsules-mères, jusque-là, constituaient autant de cavités distinctes; mais alors les colonnes calcifiées qui les séparent se résorbent par places et de larges communications s'établissent ainsi. A ce moment le tissu osseux, ou plutôt ostéoïde, est constitué par des trabécules à bords festonnés, limitant des espaces remplis de petites cellules se touchant toutes... Ainsi, les cellules médullaires dérivent directement des cellules de cartilage, après que les capsules secondaires (substance intercellulaire) se sont dissoutes.

Ailleurs [1], M. Ranvier précise davantage sa pensée : « L'ossification n'est pas *directe*, c'est-à-dire que les cellules de cartilage ne concourent à la formation des corpuscules osseux qu'après avoir subi une première modification qui les prive de la faculté de former autour d'elles de la substance cartilagineuse. Ces cellules, qui peuvent être alors qualifiées de cellules embryonnaires de la moelle ou d'une façon plus générale de cellules indifférentes (Fœrster), peuvent prendre bientôt une propriété nouvelle, celle de former de la substance osseuse. »

Ranvier [2] continue en 1884 à soutenir la même théorie : les cellules *embryonnaires* ont la même structure que les cellules lymphatiques du sang et de la lymphe. Ces cellules embryonnaires sont les cellules de l'embryon avant qu'elles aient pris une forme déterminée; elles seraient composées, comme les cellules lymphatiques, d'une masse irrégulière de protoplasma granuleux, renfermant un noyau.

« Dans la couche de développement des os aux dépens du cartilage, on rencontre des cellules présentant avec les cellules embryonnaires des analogies telles que nous ne connaissons pas de caractères suffisants pour les en distinguer. Plus loin, p. 25, M. Ranvier assigne l'origine suivante à ces éléments embryonnaires de la moelle des os : Sous l'influence de l'extension des vaisseaux sanguins, « les capsules (cartilagineuses) secondaires se dissolvent, les cellules cartilagineuses deviennent libres et prolifèrent (*a*, *c*, fig. 15); elles prennent les caractères des cellules embryonnaires que nous avons signalés plus haut; elles peuvent à cet état présenter des prolongements amiboïdes ». C'est là le *tissu médullaire vascularisé*. Plus tard ces cellules de la moelle embryonnaire se rangent le long des parois directrices en une couche qui simule un épithélium (couche d'*ostéoblastes*).

Comme nous l'avons vu (p. 512), la moelle embryonnaire qui résulte de l'hyperplasie des cellules du cartilage hyperthrophié n'est nullement composée de cellules arrondies analogues aux cellules lymphatiques; d'autre part, M. Ranvier [3] paraît aujourd'hui avoir abandonné l'hypothèse que les cellules lymphatiques soient susceptibles de se transformer en un tissu fixe quelconque. Il s'appuie sur des expériences précises pour

1. De quelques points relatifs à la préparation et aux propriétés des cellules de cartilage. *Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux*, 1863, p. 574.
2. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 5, 6 et 7.
3. Notes de M. Ranvier extraites des *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. 1892-1897.

s'élever contre « l'idée adoptée par le plus grand nombre, à savoir que les cellules lymphatiques en migration peuvent devenir des cellules conjonctives... » Les cellules lymphatiques ne donnent jamais naissance qu'à des cellules lymphatiques ou à des clasmatocytes.

Les dessins qui reproduisent les préparations de M. Ranvier (fig. 1 de sa thèse et fig. 15 du manuel) représentent en réalité des amas de cellules rondes renfermées dans les anfractuosités du cartilage et les espaces médullaires et faisant suite aux cavités du cartilage calcifié. Mais nous l'avons suffisamment indiqué, on ne trouve pas là de cellules rondes ni d'éléments embryonnaires; en réalité, c'est du tissn réticulé. Les réactifs employés par M. Ranvier modifient le noyau et le corps cellulaire des cellules hypertrophiées, de telle sorte qu'il faut mettre sur le compte des altérations le tissu prétendu embryonnaire. C'est par analogie que M. Ranvier a admis que les cellules *embryonnaires* descendent des cellules cartilagineuses; avec les réactifs qu'il a employés, il est impossible de voir la division des cellules elles-mêmes.

Dans son traité technique, M. Ranvier recommande, outre l'acide chromique [1], l'acide picrique ou le bichromate d'ammoniaque pour préparer et décalcifier les os en voie de développement. Il colore les coupes par le carmin ou le picro-carmin, mais il fait remarquer lui-même (*loc. cit.*, p. 430) que les préparations faites au moyen de l'acide chromique ne se colorent pas du tout. D'autre part, on sait que l'acide picrique pénètre peu profondément et par conséquent fixe mal les éléments cellulaires, bien que ceux-ci continuent à se colorer. Ranvier (*loc. cit.*, p. 433) ajoute que l'acide chlorhydrique employé comme décalcifiant produit des modifications cellulaires considérables. Il préfère une solution d'acide chromique à 2 pour 100, qui « n'altère pas sensiblement la forme des éléments anatomiques délicats ».

Avec ces divers réactifs, il arrive encore aux mêmes résultats (*loc. cit.*, p. 437) : les cellules du cartilage calcifié, en se multipliant, redeviennent embryonnaires et perdent la propriété de former autour d'elles de la substance cartilagineuse.

Plus loin (p. 439), Ranvier avance que les cellules de cartilage devenues libres après l'ouverture de la capsule qui les contenait, concourent à la formation des cellules qui remplissent l'espace médullaire nouvellement formé.

Dans la deuxième édition du *traité technique* (1889), je n'ai plus trouvé le passage qui traite du retour des cellules cartilagineuses à l'état embryonnaire.

Pendant une dizaine d'années, beaucoup d'histologistes se rangèrent à cette théorie de H. Müller et de Ranvier. Je me borne à citer le passage suivant de Kölliker [2]. Cet auteur pense « qu'aucune capsule cartilagineuse du bord des points d'ossification ne se transforme en véritable cellule osseuse étoilée et que ces cellules se développent seulement aux

1. *Traité technique*, 1re édit., 1875, p. 430 et 443.
2. *Eléments d'histologie humaine*, traduction française 1868, p. 289.

dépens de la descendance des capsules de cartilage primordiales. Plus loin, il ajoute que les cellules de cartilage peuvent aussi se transformer (dans les épiphyses et dans les vertèbres) directement en cellules étoilées.

H. Müller, sur les os traités par l'acide chlorhydrique, montra que les véritables cellules osseuses ne naissent pas directement des capsules du cartilage, mais bien de leur jeune progéniture.

Lieberkühn [1] continua à soutenir que le cartilage se transforme directement en os : les cellules osseuses sont les cellules cartilagineuses qui ont persisté et la substance osseuse est la substance cartilagineuse modifiée et non point un tissu nouveau.

C. Heitzmann [2] étudia l'ossification sur des pièces décalcifiées par des solutions d'acide chromique. Il décrit les cellules cartilagineuses situées sur la limite de la zone calcifiée comme possédant un aspect granuleux et un noyau indistinct. Il interprète cette apparence en disant que ces cellules sont retournées à l'*état embryonnaire*. Dans la zone calcifiée même, les cellules sont granuleuses ou bien elles ont pris une constitution homogène et brillante et sont traversées par de nombreuses vacuoles. Simultanément, les cellules cartilagineuses s'hypertrophient, grâce à la résorption de la substance fondamentale qui imprégnait leur portion périphérique.

A la suite de ces modifications, le protoplasma ou *bioplasson* se divise ou se fissure en une multitude de petits éléments indifférents embryonnaires ou cellules de la moelle osseuse. A mesure que ces éléments grandissent, ils se munissent d'un noyau.

On le voit, Heitzmann admet que les éléments de la moelle osseuse dérivent des cellules cartilagineuses, mais cette descendance se ferait par le rajeunissement d'une masse de protoplasma qui auparavant aurait perdu ses noyaux.

L. Schöney [3] employa également les solutions d'acide chromique, auxquelles il ajoutait quelques gouttes d'acide acétique pour fixer et décalcifier les os des poulets et des pigeons d'âge varié. Schöney pense que les cellules cartilagineuses se transforment en éléments de la moelle osseuse, mais il avoue n'avoir jamais vu, près de la ligne d'ossification, une cellule cartilagineuse se diviser ni le protoplasma de la cellule cartilagineuse se transformer en un élément de la moelle osseuse. Il a recours à l'hypothèse de Heitzmann et il admet une genèse libre de protoplasma dans les cellules cartilagineuses débarrassées de leurs sels calcaires.

C. *Substitution et spécificité cellulaires.* — C. Lovén [4] observe plusieurs faits qui lui paraissent parler en faveur de la destruction du tissu carti-

1. Ueber die Ossification des hyalinen Knorpels, *Archiv f. Anat. u. Physiologie*, 1862.
2. *Mikroscop. Morphologie des Thierkörpers*, 1883, p. 249.
3. Ueber den Ossificationsprocess bei Vögeln, *Archiv f. mikroscop. Anatomie*, vol. XII, 1875, p. 242, et *Mikroscop. Morphologie des Thierkörpers* de Heitzmann, 1883, p. 258 et suivantes.
4. Studier och undersökningar öfver benvafnaden, etc., *Medicinsk Archiv utgifve af Lärarne vid Carolinska Institutet*, vol. I, Stockholm, 1863.

lagineux et du développement du tissu osseux sans participation quelconque des cellules cartilagineuses. Lorsqu'on a traité les cartilages en voie d'ossification par l'acide chlorhydrique, il suffirait d'exercer une légère traction pour séparer l'os en formation du cartilage. Ce serait là pour Lovén une preuve que l'os se développe indépendamment du cartilage.

L'autre fait qui a vivement frappé Lovén, c'est l'aspect vésiculeux et gonflé des cellules cartilagineuses qui occupent la zone calcifiée. Au lieu de penser à un surcroît de nutrition, cet auteur y voit une hydropisie, c'est-à-dire une diminution des phénomènes nutritifs. Aussi Lovén conclut-il de la façon suivante :

« Le rôle du cartilage se borne à servir de moule à l'os dont il ne fait que commander la forme. La calcification amène la destruction des cellules cartilagineuses; c'est ainsi que se prépare un espace où le tissu osseux peut se développer. Ce sont les vaisseaux sanguins venant du périchondre qui contribuent à la résorption du tissu cartilagineux. »

Cependant, bien que Lovén fasse provenir la moelle osseuse du périchondre, il ne refusa pas aux cellules cartilagineuses toute participation au développement de la moelle embryonnaire. Il est vrai que les cellules cartilagineuses n'auraient qu'un rôle subordonné dans la formation de la moelle.

Les termes propres qu'emploie Lovén sont les suivants : « La moelle est un tissu dont l'origine est essentiellement exotique, c'est-à-dire un tissu qui a pénétré par invasion, mais qui dissout ou incorpore les éléments qu'il a rencontrés sur son chemin. »

Avant que le travail de Lovén fût connu des anatomistes, L. Stieda publia le résultat de ses recherches qui tendaient aux mêmes conclusions.

Voici la méthode de Stieda [1]. Il commença par mettre les extrémités des jeunes mammifères domestiques ou de leurs fœtus dans une solution d'acide chromique pour les décalcifier. Il examina les coupes dans la glycérine, ou bien il les colora préalablement dans une solution concentrée de carmin. Après les avoir colorées, il les lava à l'eau et ajouta de l'acide acétique aux préparations ainsi traitées.

Voici comment sont constituées, après cette fixation, les cellules cartilagineuses voisines du bord d'ossification : ces cellules diffèrent des cellules cartilagineuses ordinaires; elles sont d'abord en colonnes; puis, plus loin, elles se gonflent, sont arrondies et transparentes. Le noyau de la cellule s'est agrandi et a l'apparence d'une vésicule; le protoplasma est finement granuleux. Quelques cellules, voisines de la ligne d'ossification, sont affaissées (collabirt), ratatinées et prennent une forme étoilée... Du côté de la moelle fœtale, la substance fondamentale se prolonge sous la forme de travées entre lesquelles se sont produites des anfractuosités, qui résultent de la disparition des cellules cartilagineuses.

En fin de compte, la fine membrane qui entoure ces cellules éclate et

1. *Die Bildung des Knochengewebes*, Leipzig, 1872.

le contenu s'échappe et se résorbe. La membrane rétractée et chiffonnée reste encore visible quelque temps sous la forme d'un corpuscule ratatiné, pour se résorber à son tour. La substance fondamentale du cartilage subit le même sort : ce sont d'abord les cloisons transversales qui disparaissent, tandis que les longitudinales persistent plus longtemps. Le dépôt de sels calcaires dans la substance fondamentale aurait pour effet de troubler la nutrition des cellules cartilagineuses et de préparer ainsi leur métamorphose régressive.

Les *ostéoblastes* [1] ne peuvent donc provenir des cellules cartilagineuses. Stieda n'a jamais pu voir une forme de passage entre la cellule cartilagineuse et les éléments médullaires.

Les éléments médullaires proviennent d'un bourgeon périostal. Le tissu ostéogène (ostéoblaste) est représenté par du tissu conjonctif embryonnaire ou indifférent qu'on trouve sous le périoste (fig. 5). C'est ce tissu qui forme la première virole osseuse autour du segment cartilagineux (fig. 6). Au-dessous se trouvent des cellules cartilagineuses gonflées et volumineuses.

Plus loin, il trouve des points où la virole osseuse est interrompue (fig 7) et, à cet endroit, un bourgeon de tissu conjonctif pénètre dans la diaphyse cartilagineuse. Ce bourgeon représente le tissu ostéogène qui se substitue au tissu cartilagineux en voie d'atrophie.

Donc, selon Stieda, le cartilage disparaît par atrophie. Les éléments de la moelle ne peuvent provenir des cellules cartilagineuses; ils descendent directement du tissu ostéogène situé au-dessous du périoste.

L'examen des figures montre que Stieda a altéré les cellules en laissant macérer les pièces dans l'acide chromique; il a ainsi ratatiné et flétri ce qui ne l'est nullement dans les conditions normales. Quant à l'origine du bourgeon périostal, il a négligé le phénomène cellulaire; il a étudié des *segments* squelettiques trop âgés, et, à la place du tissu réticulé, il décrit un tissu *indifférent* ou *embryonnaire* qui n'a jamais existé.

G. Uranossow [2] a examiné des embryons de poulet, de mammifères et des embryons humains. L'auteur ne peut voir trace de division cellulaire dans le cartilage qui est contigu à la moelle osseuse; donc les éléments médullaires ne proviennent pas du cartilage. Les masses cellulaires qui donnent naissance à l'os enchondral dérivent du périoste (cambium de Billroth).

Donc le cartilage n'a qu'un rôle passif dans le développement de l'os.

L. Levschin [3] nie également toute relation génétique entre les cellules cartilagineuses et les éléments médullaires des os longs.

1. Stieda écrit *ostéoplaste* quand il parle de la cellule formatrice de la substance osseuse. C'est là l'*ostéoblaste*, qu'il importe de ne pas confondre avec la cavité à contours dentelés et à canalicules radiés qu'on trouve dans la substance fondamentale de l'os et que Ch. Robin a appelée, dès 1849, *ostéoplaste*.
Moscou, 1872. Dissertation inaugurale.

2. *Beiträge zur Lehre von der Entwickelung des Knochengewebes aus Knorpel.*

3. Zur Entwickelung des Knochengewebes, etc., *Bulletin de l'Académie impériale de Saint-Pétersbourg*, t. XVII, p. 9-13.

Strelzoff[1] arrive à des résultats différents selon les segments squelettiques qu'il a examinés. Pour la généralité du squelette cartilagineux, l'ossification est *néoplastique*, c'est-à-dire que le cartilage se détruit (cellule et substance fondamentale) et l'ossification est le fait des ostéoblastes qui dérivent du périoste. Mais, dans diverses pièces squelettiques (maxillaire inférieur, épine de l'omoplate), on observe une ossification *métaplastique*, c'est-à-dire que les cellules cartilagineuses se transforment en cellules osseuses.

Steudener[2] décrit également une dégénérescence et une destruction de cellules cartilagineuses dans les capsules qui vont s'ouvrir au niveau de la ligne d'ossification.

M. Tourneux[3], pour étudier les cellules, applique la fixation par l'acide osmique concentré. (Voir Société de Biologie, 14 mai 1881.)

Le fragment osseux ainsi fixé est alors retiré de la solution d'acide osmique, lavé pendant quelques minutes à l'eau distillée, puis plongé dans une solution d'acide formique à 2 ou 3 p. 100.

Ainsi traitées, les cellules cartilagineuses, aux confins de la ligne d'ossification, apparaissent nettement crénelées et ratatinées sur les préparations à l'acide osmique et se colorent difficilement par les réactifs, tandis que les ostéoblastes des espaces médullaires sont des éléments jeunes, actifs, fixant avec énergie les substances colorantes.

Aussi Tourneux admet-il, avec Lovén et Stieda, que les cellules cartilagineuses se ratatinent et se flétrissent et que les ostéoblastes sont amenés par les vaisseaux capillaires entraînant avec eux les éléments du tissu conjonctif.

Klebs[4] examina l'humérus et le fémur du cobaye, du chien, de l'enfant nouveau-nés après l'action du bichromate de potasse 5 p. 100 ou au sortir de l'alcool et après décalcification par l'acide acétique.

A la suite de la zone hypertrophiée, Klebs décrit une zone *intermédiaire* où les cellules hypertrophiées se transforment en éléments médullaires. Dans cette zone, on trouve à côté des cellules de 20 à 30 μ des petites cellules de 10 μ qui prennent les caractères des éléments de la moelle.

B. Bayerl[5], après fixation par les acides chromique et chlorhydrique, trouve une structure réticulée aux cellules des cartilages sérié et hypertrophié. Le réticulum se colore en rose dans le mélange qu'il a employé (Voir p. 546). Le noyau de ces cellules persiste jusqu'à la ligne d'ossification.

Bayerl, tout en se rangeant à l'opinion de Lovén, de Stieda, qui consi-

1. *Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften*, 1873, p. 274. — Ueber die Histogenese der Knochen, *in Den Untersuchungen aus dem pathologische. Institut zu Zurich*, 1er fasc., 1873.

2. *Beiträge zur Lehre von der Knochenentwickelung*... Halle, 1875, p. 19.

3. Technique microscopique, *Bulletin scientifique du département du Nord*, de M. A. Giard, avril 1881, p. 113.

4. Beobachtungen u. Versuche über Cretinismus, *Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol.*, t. II, 1874, p. 431.

5. *Archiv f. mik. Anat.*, vol. 23, p. 38, 1884.

dèrent la moelle cartilagineuse comme d'origine périostale, maintient le fait qu'il a observé, c'est-à-dire que quand la capsule cartilagineuse s'ouvre, on y voit de *petites cellules cartilagineuses*, bien intactes et pourvues d'un noyau.

G. Retzius[1] emploie une meilleure méthode de fixation : sur des lapins et des chats nouveau-nés, il détache des os longs, les fixe dans le liquide de Flemming, les inclut dans la celloïdine, et colore les coupes dans la safranine ou l'hématoxyline. En deçà du cartilage sérié, il n'existe plus de mitose. Vers le milieu du cartilage sérié, les cellules cartilagineuses commencent à s'agrandir et cette augmentation des dimensions se continue jusque sur la ligne d'ossification.

La cellule, dit-on, se ratatine. Selon Retzius, ce n'est point là un véritable ratatinement, il s'agit plutôt d'un gonflement, puisque les cellules sont plus grandes et remplissent toute la cavité cartilagineuse; elles deviennent transparentes, et sont entourées d'une couche limitante qui semble membraneuse. De cette paroi partent des filaments qui se dirigent vers le noyau. Le noyau, qui paraît gros, vésiculeux, est entouré d'une membrane nucléaire; la chromatine y est rare et se présente à l'état de filaments très clairsemés. Avec Lovén on peut dire que le noyau est devenu hydropique. Vers la ligne d'ossification, on rencontre, de plus, des cellules ratatinées qui paraissent privées de noyau.

Retzius a entrevu les faits que j'ai décrits, mais il les interprète d'une façon étrange. « Il a observé (p. 6) près de la ligne d'ossification et à côté des cellules à peine colorées, de petites cellules qui lui paraissaient ratatinées et qui fixaient énergiquement la safranine. Le noyau de ces cellules avait disparu presque complètement; c'est le protoplasma qui fixait la matière colorante, tandis que l'espace entre le corps cellulaire et la capsule était rempli par une masse transparente et amorphe. »

Dans le corps de ces cellules ratatinées, Retzius a vu des globules rouges; d'autres fois, il a observé des globules rouges libres dans la capsule cartilagineuse. En examinant avec soin les capsules près de la ligne d'ossification, Retzius croit avoir aperçu des prolongements émanant des cellules ratatinées et en voie de perforer la capsule. Dans quel but? Pour se mettre en relation avec la paroi d'un capillaire sanguin et frayer à ce dernier une voie pour pénétrer dans l'intérieur de la capsule. Les globules sanguins sortent, alors, en masse de la paroi vasculaire et vont s'accumuler dans le corps de la cellule ratatinée. Retzius explique ce fait par une sorte d'*attraction* que les vaisseaux exerceraient sur les prolongements des cellules ratatinées; ces derniers éléments joueraient le rôle traître « d'indicateurs », ouvrant aux globules rouges du sang des voies pour pénétrer dans les cellules cartilagineuses.

De bonne heure on s'est aperçu que certains cartilages paraissaient évoluer différemment des autres. Nous avons déjà cité le maxillaire inférieur (p. 536).

1. Zur Kenntniss der enchondralen Verknöcherung, *Biologiska föreningens Förhandlingar*, Bd. I, 1888-1889.

Bruch [1], en parlant du condyle du maxillaire inférieur, dit que le condyle renferme, dès que le point d'ossification a paru, des cellules ratatinées qui ressemblent aux corpuscules osseux avec des canalicules radiés. De là, l'idée de métaplasie.

Stieda [2] prétend que, pour le maxillaire comme pour le reste du squelette, le cartilage n'a qu'une signification provisoire; il s'atrophie à mesure que l'os se développe. Dans le maxillaire inférieur, il y a substitution du tissu osseux au tissu cartilagineux.

F. Steudener [3] dit que dans le maxillaire inférieur le cartilage ne se transforme pas en os : le cartilage se canaliculise et dans les capsules ouvertes pénètrent les bourgeons. Mais c'est à J. Schaffer que nous devons les recherches les plus sérieuses sur le sort du cartilage du maxillaire inférieur.

J. Schaffer [4] s'adressa aux embryons de mouton qu'il fixa dans le liquide de Müller. Mais afin d'étudier les phénomènes cellulaires, il plongea quelques branches montantes de maxillaire inférieur dans le liquide de Flemming et colora plus tard les coupes à la safranine, d'après le procédé de Flemming.

Schaffer note sur le maxillaire inférieur (p. 322) : 1° que les capsules du cartilage calcifié, prêtes à s'ouvrir, sont remplies complètement par la cellule (examen à l'état frais et dans l'humeur aqueuse); 2° même chose dans la solution physiologique de sel marin; 3° il admet un liquide entre capsule et cellule, d'où ratatinement après l'action des sels de chrome.

Toujours d'après l'examen à l'état frais, les cellules cartilagineuses voisines de la zone de la résorption sont plus petites et, vers la ligne d'ossification, on observe un ratatinement physiologique de ces cellules. Le noyau est distinct d'abord, le protoplasma se rétracte; plus tard le noyau disparaît et dans la grande cavité ou capsule se trouve un reste de protoplasma.

Toutes ces images démontrent la dégénérescence et la disparition des cellules dans la zone qui est voisine des canaux vasculaires et des canaux médullaires.

Schaffer a vérifié ces faits sur les pièces durcies : dans les portions non calcifiées, on distingue encore les noyaux, mais ceux-ci font défaut dans la zone calcifiée et dans la région où les capsules sont ouvertes (zone de résorption). Les quelques noyaux qu'on y aperçoit encore offrent l'image de corpuscules en voie de destruction.

Il en conclut que, près de la zone de résorption ou de l'ouverture des capsules, les cellules cartilagineuses sont en train de périr. Le maxillaire inférieur rentrerait ainsi dans la règle générale qui veut la destruction des cellules cartilagineuses à l'époque de l'ossification.

Les travaux qui datent de ces dernières années sont peu nombreux,

1. *Denkschrift d. Schweizer naturforschenden Gesellschaft*, vol. XII, 1852.
2. *Archiv f. mik. Anat.*, XI, p. 235-266.
3. *Beiträge zur Lehre von der Knochenbildung u. dem Knochenwachsthum*, Bonn, 1874.
4. Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage, *Archiv f. mik. Anatomie*, vol. 32, p. 392, 1888.

mais les observations sont des plus importantes, parce qu'elles s'appuient sur une meilleure technique.

Van der Stricht[1] a étudié l'ossification chez les jeunes oiseaux (dindon, poulet). Il dit (*loc. cit.*, p. 31) qu'il est possible de trouver tous les stades intermédiaires entre le corpuscule hyalin (cartilagineux) et l'ostéoblaste. Il croit pouvoir en conclure que *chez les oiseaux, des ostéoblastes naissent aux dépens des cellules cartilagineuses et que celles-ci jouent par conséquent un rôle actif dans la formation de l'os enchondral.*

Mais plus loin (*loc. cit.*, p. 32), v. der Stricht admet que le cartilage disparait grâce à l'arrivée des vaisseaux périchondraux. Le tissu médullaire rongerait le cartilage.... « Le cartilage est envahi de plus en plus, les espaces médullaires s'y multiplient. »

Page 33, v. der Stricht revient sur la destinée du cartilage et son rôle dans la formation de l'os enchondral. « On constate, continue-t-il, des formes intermédiaires entre les corpuscules hyalins et les éléments médullaires. Enfin insistons encore sur l'aspect tout à fait embryonnaire de ces cellules cartilagineuses; leur forme est arrondie, leur protoplasma abondant, leur noyau souvent double. Tout cela prouve en faveur d'une intervention essentiellement active de la part de ces éléments dans la formation de l'os enchondral et d'une partie de la moelle osseuse. »

A. Brachet[2] a fixé les os longs du poulet au liquide de Flemming ou de Hermann. Il a ensuite décalcifié par l'alcool à 80° contenant 1 p. 100 d'acide chlorhydrique; enfin il a coloré les coupes à la safranine.

Brachet fait remarquer que, « chez les embryons de poulet (11e jour de l'incubation), dans aucune partie du cartilage la substance fondamentale n'est calcifiée ».

Après avoir décrit le cartilage épiphysaire et noté que, dans la zone d'hypertrophie, le nucléole seul absorbe les matières colorantes, Brachet continue : « Près de la ligne de résorption, les cellules deviennent moins volumineuses, leur protoplasma semble se condenser, devenir grossièrement granuleux, les contours cellulaires s'accusent davantage, la cellule ne remplit plus sa cavité; le noyau devient plus petit, montre un réticulum chromatique et une membrane nucléaire très nette. »

En résumé, tandis que dans la zone d'hypertrophie, les cellules semblaient en voie de dégénérescence, au voisinage de la zone de résorption, elles ont l'aspect de cellules plus vivantes, en quelque sorte régénérées (*zone de régénération*).

Pour Brachet (*loc. cit.*, p. 397), les cellules cartilagineuses reviennent à une forme plus embryonnaire, c'est-à-dire qu'elles se régénèrent au fur et à mesure que l'on approche de la zone de résorption. Par le fait de la disparition de la substance fondamentale, les cellules cartilagineuses se

1. Recherches sur le cartilage articulaire des Oiseaux. *Archives de Biologie*, t. X, p. 32.

2. Sur la résorption du cartilage, etc. *Journal international d'Anatomie et de Physiologie*, t. X, p. 393, 1893.

trouvent libres dans la moelle. Elles remplissent les anfractuosités qui résultent de l'ouverture des capsules. Elles se multiplient activement par mitose. Sur le cartilage calcifié, il a retrouvé la zone de régénération.

Examinant ensuite des tibias de lapins de neuf jours d'après la même technique, Brachet constate que très fréquemment le fond des canaux médullaires est occupé par de grandes cellules multinucléées en continuité avec la paroi des vaisseaux. Ces cellules sont souvent creusées de vacuoles qui peuvent à un moment donné se confondre en une cavité plus considérable, en rapport avec la cavité vasculaire, et contenir alors quelques hématies. Enfin, d'autres fois, le fond du canal est occupé par une cavité vasculaire dont la paroi est formée d'une couche protoplasmique multinucléée, plus ou moins étroitement appliquée sur la paroi cartilagineuse.

De ces observations, dit-il, p. 411, il est tout naturel de conclure que l'extrémité du vaisseau de la moelle ou la paroi convexe de l'anse que ce vaisseau décrit souvent au sommet du canal médullaire s'accroît en formant sur le fond du canal un bourgeon protoplasmatique multinucléée qui s'étale sur la paroi de ce dernier et, par conséquent, sur la dernière cloison cartilagineuse le séparant encore de la cellule sus-jacente, et qu'il en amène ainsi la résorption. Ces bourgeons vasculaires sont donc absolument comparables aux chondroclastes observés dans la moelle du poulet... C'est la moelle tout entière qui, en se développant, résorbe le cartilage devant elle.

Quant à la zone de régénération et à l'évolution des cellules cartilagineuses, Brachet ne tranche pas la question chez les mammifères. Il signale seulement les modifications des cellules cartilagineuses (p. 412) : « Le protoplasme se condense autour du noyau en une masse de plus en plus finement granulée, de façon à devenir finalement presque homogène. » Le noyau, de grand et vésiculeux qu'il était, devient beaucoup plus petit, réticulé, mais absolument achromatique, à l'exception d'un corpuscule de forme assez irrégulière qui persiste au centre du noyau et se colore très fortement par la safranine.

Il semble que toute la chromatine s'est condensée dans ce corpuscule. Puis la membrane et le réticulum nucléaire disparaissent et il ne reste au centre du corps cellulaire, qui est déjà devenu presque homogène, que le corpuscule chromatique.

« J'ai cherché, conclut Brachet (p. 413), à me rendre compte du sort ultérieur de ces éléments (cellule cartilagineuse hypertrophiée et modifiée), mais je ne suis arrivé à aucun résultat satisfaisant. Dès l'ouverture de la capsule, ils disparaissent brusquement, et les ostéoblastes viennent tapisser les parois latérales de l'espace ainsi libre, en même temps que les vaisseaux et les chondroclastes les remplissent. » S'agit-il là d'une sorte de zone de régénération? Il est certain que ces éléments ne se multiplient pas; d'un autre côté, je n'ai jamais vu de formes de transition entre eux et les ostéoblastes. S'agit-il d'une dégénérescence spéciale des cellules cartilagineuses? Je dois avouer qu'il m'est impossible de déterminer exactement le sort ultérieur de ces éléments. »

On le voit, van der Stricht et Brachet ont entrevu plusieurs points de la réalité, mais ils ont négligé l'étude suivie des transformations cellulaires et ils finissent par s'incliner devant la théorie classique qui attribue une origine extra-cartilagineuse aux éléments du sang et aux vaisseaux. Et cependant les observateurs indépendants continuent à signaler des faits qui ne cadrent guère avec l'enseignement courant. Je me borne aux citations suivantes.

Tschistowitsch [1] étudia le squelette des enfants normaux et rachitiques (os longs ainsi que les côtes). Pour ne pas faire disparaître les sels calcaires, il fixa les tissus dans des liquides qui ne renfermaient pas d'acides libres, dans l'alcool, le formol, les solutions de sublimé, le liquide d'Altmann. Il fit l'inclusion dans la celloïdine et pratiqua les sections avec un rasoir à trempe dure. Il colora les coupes au carmin neutre, au picrocarmin, à l'hématoxyline et à l'éosine. Dans 72 cas, il trouva une ossificaton normale : la ligne d'ossification est rectiligne, la calcification est régulière. Le plus souvent, on trouve des vaisseaux dans la zone de prolifération; ces vaisseaux partent soit du périoste, soit des espaces médullaires.

Tchistowitsch appelle *indifférent* le cartilage épiphysaire, mais il admet qu'il se transforme en cartilage sérié (colonnes de cellules cunéiformes). Ces dernières grandissent et se transforment en éléments de la zone hypertrophiée.

Pour Tschistowitsch, les cellules hypertrophiées ont une destinée variable. 1° Le plus souvent, elles se ratatinent et forment une masse plissée dont le noyau est difficile à distinguer. Les capsules cartilagineuses s'infiltrent de grains calcaires et sont usées par les vaisseaux qui viennent du tissu médullaire. Quand les vaisseaux ont pénétré dans les capsules, la cavité cartilagineuse est remplie de détritus granuleux et des restes de la cellule cartilagineuse qui a disparu totalement. 2° D'autres fois, les cellules, après s'être ratatinées, se remettent à s'accroître, à gonfler, le noyau prend une forme arrondie, il devient granuleux et présente des contours nets. La cellule ainsi régénérée ne ressemble pas à la cellule hypertrophiée : elle est plus pâle, plus transparente, comme si elle était pénétrée d'eau. Elle se colore mal et se décompose insensiblement, pendant que les granules y contenus se révoltent et disparaissent. Le noyau prend une forme vésiculeuse et cesse peu à peu d'être visible. 3° D'autres fois la cellule régénérée recupère les caractères de la cellule hypertrophiée : elle se colore à nouveau et elle acquiert un noyau grand et beau. Cette cellule ne meurt pas au contact du tissu médullaire. On la retrouve dans la couche de tissu de granulation, où elle se distingue par son volume et son gros noyau.

Tschistowitsch ne put suivre l'évolution ultérieure de ces cellules dans le tissu médullaire. D'autres fois, il a vu des cellules cartilagineuses qui ne subissent point le ratatinement et qui font partie du tissu médullaire dès que les vaisseaux ont érodé la capsule.

1. Zur Frage von der angeborenen Rachitis, *Archiv* de Virchow, vol. 138, p. 140, 1897.

En un mot, Tschistowitsch admet une métaplasie partielle dans le sens de Virchow, mais il invoque la toute-puissance des vaisseaux périchondraux dans l'érosion des capsules.

Manasse[1], après l'examen d'individus de tout âge, a vu persister, dans le *rocher*, des territoires formés de cartilage hyalin (*espaces interglobulaires*). L'os qui entoure ces espaces y envoie des saillies sous la forme de globes (*globuli ossei*). C'est en suivant l'évolution de ces globes, dont chacun contient 1 à 3 corpuscules osseux, que Manasse croit être en droit de conclure à la métaplasie directe des cellules cartilagineuses en cellules osseuses.

Ces observations sont des plus intéressantes; malheureusement elles ne résolvent pas les difficultés. En effet, il ne suffit pas d'admettre, avec Siebenmann (*Ergebnisse*, vol. VII, 1898, p. 334), que le rocher fait exception aux lois générales de l'ossification. Si l'on songe, d'autre part, que, pour décalcifier le rocher, il faut le faire macérer pendant des semaines dans des solutions concentrées d'acide, il n'est pas étonnant que Manasse n'ait pas pu suivre, sur ses pièces, les transformations cellulaires qui précèdent et accompagnent les métamorphoses et la division de la cellule cartilagineuse.

Hansen[2] écrit qu'il a vu sur les tissus vivants les cellules cartilagineuses persister au niveau de la ligne d'ossification et se transformer les unes en « cellules médullaires », les autres en ostéoblastes. Il ajoute que A. v. Brunn et plus tard Leser, Retzius, Brachet et Retterer ont annoncé ces faits. La citation si brève de M. Hansen contient plusieurs inexactitudes. V. Brunn (voir p. 527) croyait à la métaplasie directe; Leser[3] conclut à la destruction des cellules cartilagineuses : « In der Nähe der Markräume, dit Leser, gehen mit den neugebildeten Zellen Veränderungen vor, welche ihren thatsächlichen Untergang einzuleiten scheinen. »

Retzius (voir p. 537) conclut également à la destruction des cellules cartilagineuses à la suite de la dégénérescence hydropique qu'elles subiraient vers la ligne d'ossification.

II. — Historique des canaux vasculaires de l'épiphyse.

Deux théories différentes et diamétralement opposées ont été successivement émises sur l'origine des canaux vasculaires : d'abord on a avancé que la moelle cartilagineuse résulte de la multiplication et de la transformation des cellules cartilagineuses. Mais les méthodes étant insuffisantes pour saisir le mécanisme de la division et de la transformation, on a trouvé plus simple d'admettre que les vaisseaux du cartilage sont une simple émanation de ceux du périchondre. Pour expliquer

1. Ueber Knorpelhaltige Interglobulärräume... *Zeitschrift z. Ohrenheilkunde*, vol. 31, p. 1.
2. *Anatomischer Anzeiger*, vol. XVI, 1899, p. 435.
3. *Archiv f. mik. Anat.* vol. 32, *op. cit.*

leur pénétration dans le cartilage, on suppose que le tissu périchondral végète, émet des bourgeons dès le principe vasculaires, qui viendraient éroder et détruire la substance fondamentale pour y creuser des canaux. En s'avançant dans l'intérieur de ces canaux, les vaisseaux amèneraient des cellules lymphatiques (tissu embryonnaire ou indifférent).

Avant l'emploi du microscope, on croyait, avec Bichat[1], à l'existence de vaisseaux dans le cartilage, mais durant toute la période qui précédait l'ossification, ces vaisseaux ne seraient pénétrés que par les sucs blancs.

Dans une note au bas de la page 90, Béclard ajoute quelques faits nouveaux à la description de Bichat : « Il se passe de grands changements dans un cartilage qui se convertit en os. Des conduits vasculaires, qu'on ne pouvait y apercevoir avant, s'y développent. »

Entre temps, E. H. Weber[2] a pu montrer que les vaisseaux du cartilage vasculaire sont en relation, d'une part, avec le périchondre et, de l'autre, avec les espaces médullaires.

Hermann Meyer[3] a l'un des premiers étudié la production des points à aspect laiteux qu'on observe dans le cartilage et qu'il nomme des *foyers de ramollissement*. Sur les côtes d'un garçon de treize à quatorze ans, on voit en ces points que la substance fondamentale du cartilage a perdu son homogénéité; elle s'y décompose en fibres qui se continuent sans intermédiaire, ni limites aucunes, avec la substance cartilagineuse. Cet état est dû à la division des cellules cartilagineuses; on note en ces points tous les états des cellules-mères et des cellules-filles. — Les cellules-filles sont la cause de la disparition de la capsule et de la dissolution de la substance fondamentale. H. Meyer va jusqu'à admettre que les noyaux eux-mêmes disparaissent. Donc la substance fondamentale du cartilage se décompose en fibres.

Au lieu de devenir fibreuse, cette substance peut subir la transformation *gélatineuse*.

Tout cela finit par la formation d'une cavité dans le cartilage : telle est l'origine de la *moelle cartilagineuse* des auteurs. Cette transformation se fait sans qu'il y ait des vaisseaux, bien que plus tard ces derniers puissent y pénétrer, mais point nécessairement. Il répète expressément (*loc. cit.*, p. 308) que cette transformation fibreuse ou ce ramollissement porte aussi bien sur la substance fondamentale que sur les cellules cartilagineuses.

Virchow[4] fit des observations analogues sur le squelette rachitique : la substance cartilagineuse ainsi que les capsules prennent un aspect trouble et strié aux points où vont se former la moelle cartilagineuse et les canaux vasculaires. Les cellules cartilagineuses augmentent de

1. *Anatomie générale*, t. III, édit. 1830, p. 84.
2. *Archives de Meckel*, 1827, p. 235.
3. Der Knorpel u. seine Verknöcherung, *Muller's Archiv*, 1849, p. 292.
4. *Archiv. de Virchow*, t. V, p. 428.

volume, deviennent plus granuleuses et présentent plusieurs noyaux. Telles sont les modifications qui se passent quand le cartilage se transforme en moelle cartilagineuse.

H. Müller[1] distingue les canaux médullaires *jeunes* et plus âgés. Dans les jeunes canaux on voit : 1° de petites cellules, semblables aux cellules cartilagineuses, 2° une substance fondamentale à apparence fissurée et renfermant également des petites cellules.

Les canaux dont l'évolution est plus avancée renferment un tissu identique à la moelle osseuse du fœtus : ce sont des vaisseaux et des cellules médullaires logées dans une substance plus ou moins molle.

Pour H. Müller (p. 177) le développement de ces canaux médullaires se ferait à la suite d'une *transformation du cartilage* (*Umbildung*), telle que Virchow l'a décrite sur les os rachitiques (*loc. cit.*, p. 424). En outre, selon H. Müller, il se produirait un refoulement (Verdrängen) de la substance fondamentale du cartilage. Voici comment : le contenu des canaux se multipliant, la masse médullaire augmente et fait disparaître, par compression, la substance fondamentale du cartilage.

Comme les canaux du cartilage sont en relation avec les canaux médullaires de l'os en voie de formation, il est possible que les cellules de ces canaux médullaires du cartilage puissent se transformer en os. Quand les épiphyses s'ossifient, elles sont vasculaires sans être calcifiées.

H. Müller (p. 187) dit que dans les épiphyses et les os courts, le tissu osseux ne se produit point par métamorphose du tissu cartilagineux calcifié, mais il prend naissance à la suite de la calcification (*Verkalkung*) (ou plutôt de l'ossification) d'une substance ostéoïde. Cette substance ostéoïde dériverait des canaux médullaires du cartilage.

Pour Kölliker[2] les *canaux vasculaires des cartilages* partent du périchondre et aussi, quand il existe déjà un point osseux vasculaire dans la diaphyse, des bords du point d'ossification. « Ces canaux prennent naissance, continue-t-il, par ramollissement des éléments du cartilage avec multiplication simultanée des cellules du cartilage, de la même manière que les espaces médullaires des os eux-mêmes; ils renferment, dans le principe, une substance formatrice (*moelle du cartilage*) constituée par de petites cellules arrondies et correspondant à la moelle fœtale du cartilage. En peu de temps, il se développe aux dépens de cette substance de véritables vaisseaux, pleins de sang, ainsi qu'une paroi formée d'un tissu conjonctif plus ou moins parfait, dans lequel on rencontre plus tard des fibres élastiques. »

Leboucq[3], en parlant des canaux médullaires et vasculaires du cartilage, dit : « Là l'aspect de la substance fondamentale se modifie : d'homogène et hyaline qu'elle était ailleurs, elle acquiert un aspect plus fibrillaire,

1. Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz... *Zeitschrift f. wissenschaf. Zoologie*, t. IX, p. 176.

2. *Eléments d'histologie humaine*, trad. franç., p. 281, 1868.

3. *Développement des vaisseaux et des globules sanguins dans les tissus*, etc., p. 69. Dissertation, Gand, 1876.

même on voit, sur quelques canaux, de véritables faisceaux de fibrilles se détacher de la paroi du canal et le traverser. »

Leboucq décrit et représente la disposition rayonnée que prennent les capsules du cartilage vis-à-vis des foyers de ramollissement.

On le voit, non seulement la substance fondamentale est modifiée, mais les cellules cartilagineuses affectent une ordonnance tout autre; elles devient plus petites et plus nombreuses.

W. Al. Freund[1] donne une description très soignée et des plus exactes des deux stades d'évolution de la moelle cartilagineuse. Dans le premier stade (foyer de ramollissement) la substance fondamentale devient fibrillaire, puis muco-gélatineuse. Il fait déjà la remarque que voici (p. 24) : Par-ci, par-là, on voit, autour de ces foyers, des séries de cellules cartilagineuses qui présentent même structure que celles qui se trouvent vers la ligne d'ossification. Dans le deuxième stade, les vaisseaux apparaissent dans les foyers de ramollissement.

D'où viennent les vaisseaux? Ni H. Meyer, ni Virchow, ni Müller, ni Freund ne peuvent élucider si ces vaisseaux sont une émanation des vaisseaux du périchondre ou de la diaphyse, ou bien s'ils se développent par canalisation directe du foyer de ramollissement.

Cependant tout cela allait changer. Dès 1872, Stieda[2] a appliqué au développement des canaux médullaires du cartilage sa théorie de l'ossification. Ici comme dans la diaphyse le cartilage ne jouerait qu'un rôle *passif*.

D'après Stieda, c'est le périchondre qui envoie des vaisseaux dans le cartilage de l'épiphyse. En effet, le périchondre émet des tractus ou prolongements conjonctifs qui pénètrent le cartilage et s'anastomosent entre eux. Ces prolongements sont formés de tissu conjonctif embryonnaire et ils renferment dans leur axe une ou deux artérioles, peut-être des veines. Il y aurait résorption de la substance fondamentale du cartilage, pour permettre aux bourgeons conjonctifs du périchondre d'y pénétrer. Ces bourgeons, en proliférant, produiraient la substance *ostéogène* et les *ostéoblastes*. Et alors le tissu osseux se substituerait peu à peu au tissu cartilagineux.

Donc le tissu embryonnaire ou indifférent provenant du périchondre donne naissance au tissu qu'on trouve dans les canaux médullaires. On le voit, Stiéda néglige d'étudier les stades qui précèdent la présence des vaisseaux; il ne tient aucun compte de la division cellulaire et de la disposition que prennent les cellules cartilagineuses. Les observations de ses prédécesseurs sont passées sous silence. Malgré ces lacunes, la théorie de Stiéda est admise presque unanimement; elle est classique en France et à l'étranger.

Dès 1873[3], Kölliker a modifié sa première manière de voir : le péri-

1. *Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel*, 1858, p. 21 et suivantes.
2. *Die Bildung des Knochengewebes*, Leipzig, 1872, p. 17.
3. *Verhandlungen der phys. Gesellschaft in Würzburg*, 1873, p. 39, et *Handbuch der Geweblehre*, 6e édit., 1889, p. 321.

chondre ou la moelle osseuse formerait des bourgeons qui refouleraient et détruiraient le cartilage. Ces bourgeons seraient vasculaires dès le principe (von vorne herein). Ces vaisseaux serviraient d'une part à apporter les matériaux nutritifs aux cellules qui se divisent et d'autre part contribueraient à l'accroissement et à hâter l'ossification.

Ranvier[1] décrit les canaux sinueux qui renferment les vaisseaux ayant pénétré dans le cartilage. C'est dans la première édition seulement qu'il parle de la façon dont il comprend la formation des canaux vasculaires du cartilage : « Quand on arrive réellement à voir, dit-il (*loc. cit.*, p. 291), l'extrémité du bourgeon vasculaire (sur les coupes), on reconnaît que la cavité médullaire du cartilage se produit par la dissolution de la substance cartilagineuse et la mise en liberté des cellules. Le bourgeon vasculaire use pour ainsi dire la substance fondamentale; les cellules dégagées tombent dans le creux ainsi formé; elles deviennent lenticulaires, plates, et font une sorte de gaine aux vaisseaux. »

Kassowitz[2] décrit bien les modifications du tissu cartilagineux au voisinage des canaux vasculaires, mais l'enchaînement des phénomènes lui a échappé, puisqu'il avance que les vaisseaux sanguins émanent toujours du périchondre. C'est secondairement, dans leur voisinage et sous leur influence, que les cellules cartilagineuses se diviseraient et qu'elles se convertiraient ainsi que la substance fondamentale en *moelle cartilagineuse*.

Selon Kassowitz (*loc. cit.*, p. 143), la moelle (cartilagineuse) ne commence à se développer que quand un vaisseau a penétré dans le cartilage... Jamais le vaisseau n'est en contact direct avec le cartilage; il en est toujours séparé par de la moelle.... Dans les espaces médullaires voisins de la ligne d'ossification, on voit des ramifications de l'artère nourricière. Les rameaux terminaux perdent leur paroi en arrivant dans le dernier espace médullaire. En ce point existent des débris de corpuscules hémoglobiques (hématoblastes de Heitzmann); ils se trouvent dans l'espace péri-cellulaire de la cavité cartilagineuse. Il dit (p. 150) textuellement que les globules rouges du sang se développent par transformation du protoplasma cellulaire. C'est pour ce motif que Heitzmann a donné à ces cellules cartilagineuses le nom d'*hématoblastiques*.

Bernhard Bayerl[3] étudia, au point de vue de la formation des globules rouges dans le cartilage des embryons de mammifères, les animaux jeunes et les fœtus humains. Il fixe et décalcifie les pièces dans une solution composée : 1° d'acide chlorhydrique à 1 p. 100 et, 2°, d'acide chromique à 3 p. 100. Les coupes sont ensuite colorées dans un mélange fait à parties égales des solutions suivantes :

A. Solution *rouge* : 1° carmin, 2 grammes; 2° borax, 8 grammes; 3° eau distillée, 130 grammes.

1. *Traité technique*, 1re édit., p. 291, et 2e édit., p. 243.
2. *Die Normale Ossification*, t. I, p. 124, 1881.
3. Die Entstehung rother Blutkörperchen im Knorpel am Ossificationsrande, *Archiv f. mik. Anat.*, Bd. XXIII, p. 30, 1884.

B. Solution *bleue* : 1° carmin d'indigo, 8 grammes ; 2° borax, 8 grammes 3° eau distillée, 130 grammes.

Traitées quelque temps par une solution saturée d'acide oxalique et montées dans le baume, les coupes présentent une substance fondamentale à peu près incolore, des cellules teintes en rouge, tandis que les globules rouges du sang prennent une belle couleur *verte*.

En suivant sur ces préparations les cellules cartilagineuses vers la ligne d'ossification, on voit apparaître dans les capsules de la zone hypertrophiée des corpuscules possédant tous les caractères des globules rouges du sang. On en aperçoit dans les capsules encore complètement closes.

Selon Ph. Stöhr [1] « un *tissu vasculaire ostéogénétique* traverse le périchondre, pénètre dans le cartilage calcifié et détruit la substance fondamentale. Les cellules cartilagineuses sont ainsi mises en liberté et se mêlent au tissu ostéogénétique. »

J. Renaut [2] note que la pièce cartilagineuse est d'abord exsangue : « Emanés de diverses sources, dit-il, les vaisseaux sanguins commencent par dessiner, à la périphérie du modèle cartilagineux, un réseau enveloppant très élégant, qui se poursuit dans l'épaisseur du périchondre embryonnaire. Puis vers le milieu de la diaphyse cartilagineuse, apparaissent les vaisseaux véritablement ossificateurs sous forme de fusées énormes qui, après avoir pénétré dans le périchondre, viennent végéter contre le tissu cartilagineux. »

Plus loin (*loc cit.*, p. 436), il ajoute que les épiphyses cartilagineuses sont envahies de la même façon par les vaisseaux de l'encoche. « C'est de ces vaisseaux que partent en effet les bourgeons vasculaires préossificateurs des points épiphysaires. »

Pour M. Mathias-Duval [3], « les capillaires sanguins viennent du dehors (périchondre), se creusent des canaux dilatés dans la substance cartilagineuse. Dans ces dilatations, les capillaires sont entourés de cellules jeunes (leucocytes et cellules conjonctives embryonnaires) semblables à celle de la moelle des os ; c'est ce qu'on nomme la *moelle du cartilage* ; cette moelle peut contenir quelques faisceaux de fibrilles conjonctives. »

Böhm et Davidoff [4] se rangent à la théorie de Stieda : le processus de l'ossification débuterait dans la diaphyse comme dans l'épiphyse, par la pénétration de bourgeons vasculaires, d'origine périchondrale, dans le cartilage.

Concluons : ceux qui décrivent le bourgeon périchondral comme représentant le stade initial de la disparition du cartilage ont négligé l'étude des phénomènes cellulaires qui se sont passés, au stade antérieur, dans le segment cartilagineux (voir p. 516).

1. *Manuel technique d'histologie*, trad. franç., 1890, p. 74.
2. *Traité d'histologie pratique*, t. I, p. 420.
3. *Précis d'histologie*, p. 426 et 478.
4. *Lehrbuch der Histologie*, 2e édit., 1898, p. 79 et 83.

Origine du sang et des vaisseaux dans le cartilage en voie d'ossification. — C'est dans la moelle des os que Bizzozero[1] et Neumann[2] découvrirent des cellules chargées d'hémoglobine. L'hémoglobine imprègne, non point le noyau, comme le pensait Bizzozero, mais le corps cellulaire.

Comme nous avons vu (p. 505, 513 et 546) des globules rouges prendre naissance dans le protoplasma des cellules cartilagineuses en voie de se transformer en tissu réticulé, il me semble intéressant de résumer les opinions des histologistes sur l'origine des globules rouges sans noyau. A ce point de vue, je puis passer sur la théorie de la production de ces éléments au sein et aux dépens du plasma sanguin ou bien des corpuscules qui se détacheraient des leucocytes circulant dans le sang. Le problème qui se pose pour nous est le suivant : comment les cellules à cytoplasma hémoglobique et à noyau se transforment-elles en globules rouges sans noyau? L'expulseraient-elles ou bien le noyau disparaîtrait-il par dissolution?

Les choses se passent ici comme dans les *taches sanguines formatives* du grand épiploon[3] : le protoplasma des cellules cartilagineuses en voie de se transformer en tissu réticulé élabore de l'hémoglobine, puis se fragmente en corpuscules qui, unis d'abord, deviennent libres, grâce à la fonte du reste du cytoplasma. Le noyau persiste avec une portion de cytoplasma et constitue une partie du tissu réticulé. Le globule rouge sans noyau n'a donc que la valeur d'un fragment de protoplasma différencié (fig. 10 et 15 pl. XV et XVI).

Ces phénomènes sont aisés à suivre, quand on a fixé les tissus par le liquide de Zenker, qu'on colore ensuite par l'hématoxyline, l'éosine et l'orange ou encore quand on les fixe par le mélange de chlorure de platine et de formol et qu'on soumet les coupes aux colorations combinées d'hématoxyline ou fer, de fuchsine acide et d'acide picrique. On assiste à tous les stades de la transformation du protoplasma en globules rouges. Les faits sont d'autant plus probants, qu'on peut les étudier sur des coupes *entières* et rigoureusement *sériées*. Dans ces conditions, on voit que les globules rouges sans noyau apparaissent, par élaboration protoplasmique, dans le corps des cellules métamorphosées (dernières assises de la

1. Sulla funzione ematopoetica... *Gazz. medica italiana lombarda*, n° 48, 1868.
2. Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes f. die Blutbildung, *Centralblatt f. med. Wissensch.*, n° 44, p. 689, 1868, et *Archiv für Heilkunde*, vol. 10, p. 68, 1869.
3. Développement des globules rouges et des capillaires, *Cinquantenaire de la Société de Biologie*, 1899, p. 451.

zone hypertrophiée et dans le tissu réticulé). C'est un développement analogue à celui que j'ai observé dans les *amygdales* et le *grand épiploon*. Les globules rouges ne sont pas produits par des cellules spécifiques; ils sont le fait de la métamorphose, qu'on peut appeler hémoglobique, d'un tissu arrivé à un certain stade évolutif. On se convainc, d'autre part, que l'extension et la pénétration des vaisseaux ne résultent pas du bourgeonnement des vaisseaux d'origine périchondrale. La paroi vasculaire des nouveaux capillaires s'établit, dans la zone hyperplasiée, aux dépens des petites cellules réticulées : elles entourent d'un revêtement endothélial les globules rouges qui ont pris naissance dans le protoplasma de la cellule formative.

Les résultats que je viens d'annoncer nous permettent de nous faire une idée plus générale de la fonction dite *hématopoiétique* des tissus. Dans le derme, les amygdales, le grand épiploon, le protoplasma, parvenu à un certain stade de son évolution, subit la transformation hémoglobique et se fragmente ultérieurement en globules rouges sans noyau. Grâce aux fixateurs et aux colorants sus-indiqués, on peut observer et décrire les faits tels qu'ils se présentent dans leur série naturelle. Les conclusions s'imposent et acquièrent une certitude tout autre que les hypothèses de ceux qui ont recours à la dissociation après l'emploi des liquides altérants. On ne peut pas davantage leur comparer les résultats qu'on obtient en fixant soit par la dessiccation, soit par les liquides conservateurs, les éléments qui se trouvent dans le sang circulant des embryons et des vertébrés aux divers âges. Par ces derniers procédés, il est possible de bien déterminer la richesse hémoglobique des divers éléments, mais en présence des formes si diverses qu'on voit mélangées pêle-mêle, il est impossible d'établir la filiation réelle. C'est ainsi que je m'explique les interprétations si diverses et parfois diamétralement opposées que des chercheurs également recommandables ont proposées sur l'origine et l'évolution d'un seul et même élément du sang.

Cellules multinucléées (myéloplaxes, ostoclastes, cellules à noyau bourgeonnant, cellules géantes). — Depuis que mon maître Ch. Robin découvrit des cellules à noyaux multiples dans la moelle osseuse, on a multiplié les noms et varié les interprétations sur ces singuliers éléments.

Dès 1849, Ch. Robin [1] signala, dans la moelle des os, des *plaques* ou

1. *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, 1849, t. I, p. 149.

lamelles à noyaux multiples ou multinucléées, auxquelles il donna plus tard le nom de *myéloplaxes*[1].

Il en distingua deux variétés : 1° la myéloplaxe à *noyaux multiples*, composée d'une masse homogène, incolore, transparente, uniformément parsemée de fines granulations grisâtres, très nombreuses. Le nombre de noyaux est de 1 à 30 ou 40. Les dimensions sont de 30 à 60 μ ; 2° la *variété cellule* proprement dite, offrant des formes sphériques ou ovoïdes et renfermant un ou deux noyaux.

La comparaison des dessins de Ch. Robin avec mes images semble parler en faveur de l'identité de ces formes; mais cet histologiste ne chercha ni l'origine ni la destinée de ces éléments, qu'il considéra comme une espèce cellulaire qui serait spéciale à la moelle des os.

Kölliker[2] les vit et les décrivit presque simultanément en leur donnant le nom de cellules à noyaux multiples ; Virchow avait vu également ces éléments dans les tumeurs et les avait appelés *cellules géantes*.

Kölliker[3] revient sur les myéloplaxes et leur fait jouer le rôle d'agents briseurs ou destructeurs de l'os ; de là le nom d'*ostoclastes*. Il distingue des ostoclastes à prolongements et d'autres sans prolongements. La surface des ostéoblastes serait couverte de prolongements ciliés du côté de la lamelle osseuse. Pour Kölliker (*loc. cit.*, p. 32), les ostoclastes seraient d'origine périostale, et ils seraient amenés au contact du cartilage calcifié avec les vaisseaux du bourgeon périostal. Ces vaisseaux déterminent la résorption du cartilage calcifié et il se produit ainsi des lacunes ou espaces médullaires, qui sont limitées par les restes des trabécules cartilagineuses et à la surface desquelles se développe de la vraie substance osseuse... Les ostoclastes sont les véritables agents de la résorption de la substance cartilagineuse ; ils produisent, ici comme dans les lamelles osseuses, des logettes analogues aux lacunes de Howship qu'on observe dans l'os en voie de résorption. Kölliker n'a pu voir d'ostoclastes dans les bourgeons très jeunes qu'il a étudiés et qu'il croit d'origine périostale. Quand ces bourgeons ont pris plus d'extension, les ostoclastes y seraient abondants. Cependant ils n'atteindraient jamais la ligne de résorption, c'est-à-dire que, d'après l'hypothèse de Kölliker, ils ne -se rencontreraient jamais à l'extrémité libre du bourgeon périostal. Kölliker avoue n'avoir jamais réussi à voir comment se forment les ostoclastes dans ces bourgeons. Au début, ils seraient de petite taille, isolés et n'auraient pas de rapport direct avec les vaisseaux.

Kölliker[4] continue à soutenir les mêmes idées en ce qui concerne l'origine et le rôle des *ostoclastes*, qui, pour le cartilage calcifié, joueraient le rôle de phagocytes destructeurs et mériteraient ainsi le nom de *chondroclastes*.

Depuis la découverte de ces faits, on a observé des cellules multinu-

1. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1864, p. 88.
2. *Mikrosk. Anat.*, II, 1.
3. *Die normale Resorption des Knochengewebes*, etc., Leipzig, 1873, p. 21.
4. *Handbuch der Gewebelehre*, 1889, p. 323.

cléées dans les tissus les plus variés (organes normaux en voie de développement, néoformations diverses, telles que bourgeons charnus, tumeurs, etc.). Aujourd'hui on les désigne habituellement sous le nom de *cellules géantes*. Les uns en font des éléments *spécifiques*, d'autres pensent les faire dériver de toute espèce de tissus. Cornil et Arnold ont vu des épithéliums donner naissance à des cellules géantes; pour Malassez, il s'en produit grâce au bourgeonnement des parois vasculaires.

Certains auteurs continuent à soutenir qu'une cellule multinucléée résulterait d'une série de divisions nucléaires, qui ne seraient pas suivies immédiatement par le cloisonnement du protoplasma. Mais la plupart avancent que la cellule géante provient de la fusion de plusieurs cellules.

On pourrait tourner les difficultés en distinguant les *cellules géantes physiologiques* (myéloplaxes ou ostoclastes) et les éléments multinucléés pathologiques.

Sans vouloir assimiler ces deux sortes de formations, je ne m'occuperai ici que des cellules multinucléées qu'on trouve dans les tissus cartilagineux et osseux.

Pour Böhm et Davidoff [1], les *ostoclastes* ou *ostéoclastes*, comme ils les appellent, seraient des leucocytes, destinés à résorber le tissu osseux devenu inutile.

Pour Sedgwick-Minot [2], l'origine des myéloplaxes ou ostoclastes est inconnue chez l'embryon; mais il ajoute qu'on les trouve à la surface de l'os, là même où le tissu osseux confine au cartilage.

P. Rathcke [3] prétend également que le cartilage calcifié (d'une tumeur produite à la suite d'une injure mécanique) se résorbe par le fait des ostéoclastes pour être remplacé, grâce au travail des ostéoblastes, par du tissu osseux.

Tels sont les rares documents que j'ai pu recueillir sur les *myéloplaxes* ou *ostoclastes*. Et cependant on a fait des recherches nombreuses sur les cellules *géantes* de la moelle osseuse. Il est vrai que la plupart des auteurs récents comprennent sous le nom de *cellules géantes* les myéloplaxes proprement dites et les cellules à *noyaux bourgeonnants*, c'est-à-dire ces éléments dont le noyau présente des lobes séparés par des incisures et reliés par des ponts nucléaires des plus minces.

Ranvier [4], par exemple, voit de grandes analogies entre les myéloplaxes et les cellules à noyaux bourgeonnants. « Y a-t-il d'autres rapports

1. *Lehrbuch der Histologie*, 2. Auflage, 1898.
2. *Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte*, trad. allemande, 1894, p. 414.
3. Ueber die Ursache des gelegentlichen Auftretens von Knorpel, etc. *Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen*, 1898, p. 401.
4. *Traité technique*, 1re édit., p. 322, et 2e édit., 1889, p. 267.

entre ces deux espèces de cellules, des rapports de développement par exemple? Nous ne possédons encore à ce sujet aucune observation concluante. »

Depuis que Ranvier a soulevé cette question, de nombreux auteurs ont cherché à démontrer non pas, il est vrai, les ressemblances des myéloplaxes et des cellules géantes, mais l'origine lymphatique de ces dernières. Le terme de myéloplaxe ou d'ostoclaste a complètement disparu.

Marwedel [1], par exemple, que je cite entre dix autres, détermine par des injections de cultures de staphylocoques, l'inflammation de la moelle osseuse. Il note l'augmentation de nombre des diverses variétés de leucocytes et des cellules géantes; il est d'accord, avec tous les histologistes, pour faire dériver ces dernières, des leucocytes.

Pas une allusion aux myéloplaxes qui semblent ne pas exister dans la moelle osseuse. Malgré ce silence, les myéloplaxes existent. Témoin l'aveu suivant.

Martin Heidenhain [2], qui a fait une étude des plus complètes de la cellule géante ou mégacaryocyte, regarde la masse nucléaire, malgré ses lobes multiples, comme un noyau unique et il ajoute dans une note (*loc. cit.*, p. 550) qu'il faut séparer les mégacaryocytes ou cellules géantes des ostoclastes de Kölliker. On ne trouve aucune forme de passage entre les uns et les autres. Il est important de faire cette distinction, parce que nombre d'auteurs confondent ces deux sortes d'éléments.

Les cellules multinucléées (fig. 12, 13 et 14) qui se trouvent si abondantes dans la zone hyperplasiée ne résultent de la transformation ni des cellules lymphatiques ni des ostéoblastes. Ces cellules prennent naissance aux dépens d'éléments cartilagineux renfermés dans des capsules complètement closes, dans des points où il n'existe qu'un tissu réticulé plein. Les divisions cellulaires qu'on observe dans les cellules hyperplasiées, les propriétés morphologiques et chimiques de ces éléments en font des descendants directs de la zone hypertrophiée. La myéloplaxe se développe par division du noyau de la cellule cartilagineuse métamorphosée. C'est un syncytium d'éléments jeunes dont le protoplasma commun se différencie ultérieurement en tissu réticulé. Le développement de cellules multinucléées dans la zone hyperplasiée n'est pas un fait isolé. J'ai observé des phénomènes analogues dans une série d'autres organes, dès que la nutrition s'exagère et qu'il se produit, par divisions, de nombreux éléments nouveaux

1. Die morphol. Veränderungen der Knochenmarkzellen, *Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Anat.*, 1897.

2. Neue Untersuchungen über den Centralkörper, etc., *Archiv f. mik. Anat.* t. 43, p. 550, 1894.

Dès 1886[1], j'ai signalé la couche cellulaire à protoplasma continu qu'on observe dans la partie profonde des glandes, des poils, de l'ongle, du sabot et des invaginations épithéliales qui donnent naissance aux amygdales. En 1888[2], je suis revenu sur ces éléments, que j'ai désignés sous le nom de *basilaires*, ou de cellules à protoplasma commun. Plus tard, j'ai trouvé le même protoplasma commun dans le *tissu conjonctif primordial* et les *amygdales*[3], après l'emploi de fixateurs différents.

Dans les cartilages, les taches laiteuses et les ganglions lymphatiques[4], j'ai retrouvé un tissu originel qui est également constitué par de nombreux noyaux réunis par un protoplasma commun.

Bien que les classiques semblent ignorer ces faits, Kölliker[5] mentionne également, dans les couches profondes des épithéliums, l'existence de cellules sans enveloppe, c'est-à-dire d'éléments cellulaires dont la périphérie est confondue. Le syncytium, ainsi produit, n'est pas le résultat de la fusion de plusieurs cellules, comme M. Henneguy[6] est tenté à l'admettre. Cet embryologiste incline à mettre l'aspect fusionné sur le compte des réactifs employés par les auteurs et ayant déterminé la fusion de cellules peu différenciées à leur périphérie. « On trouve cependant, dit-il (p. 277), chez les animaux, de véritables fusions de cellules qui ne constituent alors qu'une masse protoplasmique plurinucléée. Telle est la couche ectodermique du placenta des Rongeurs, signalée par Laulanié, étudiée avec soin par M. Duval, qui lui a donné le nom d'*ectoplacenta*. »

Dans le développement de l'œuf de l'insecte, dit Hertwig[7], on voit le noyau se diviser en 2, 4, 8 jusqu'en une centaine de noyaux qui sont réunis par un vitellus ou masse protoplasmique commune. C'est bien plus tard que le protoplasma commun se segmente en autant de masses secondaires qu'il y a de noyaux.

Au seuil des règnes animal et végétal, parmi les protozoaires, on trouve des syncytiums, par exemple, chez l'actinosphaerium Eichhorni, de nombreux radiolaires, la plupart des thalamophores

1. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1886, p. 610.
2. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, p. 10.
3. *Journal de l'Anatomie et de la Physiol.*, 1896 et 1897, p. 472.
4. Voir, pour les indications bibliographiques, ce Journal, 1900, p. 360.
5. Die Energiden, *Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg*, n° 5, 1897.
6. *Leçons sur la cellule*, 1896, p. 139.
7. *Die Zelle u. die Gewebe*, II. Buch, 1898, p. 13.

et les mycétozoaires. Dans les végétaux, il convient de citer les *cœloblastes*. Un *Caulerpa crassifolia*, par exemple, se compose d'un tube ramifié, qui est limité partout par une épaisse membrane de cellulose et dont l'intérieur est tapissé par une couche protoplasmique. Dans ce protoplasma se trouvent de nombreux noyaux (des centaines et parfois plus d'un millier). V. Sachs[1] considère chaque noyau et la portion correspondante du protoplasma comme une énergide. Dans le protoplasma commun, il existe donc autant d'énergides que de noyaux. Plus tard seulement, quand le cloisonnement se fait par la production d'une membrane cellulosique, il se forme autant de cellules qu'il existait de noyaux au début.

Pendant le développement de l'endosperme, on observe des faits analogues dans le sac embryonnaire.

E. Strasburger[2] donne le nom de *kinoplasma* au protoplasma qui constitue les énergides. Le reste du protoplasma sert à la nutrition, c'est là le *trophoplasma* ou *protoplasma nutritif*.

Malgré les dénominations si différentes employées par les auteurs et les conceptions si variables qu'ils ont émises, un fait constant se dégage de leurs observations. Ce fait, qui est d'accord avec mes propres conclusions, est le suivant : *dans les tissus animaux et végétaux, les éléments jeunes se multiplient, sans que la division nucléaire soit accompagnée soit de la division cellulaire, soit de la différenciation du protoplasma originel. Cette différenciation et les élaborations se produisent ultérieurement.*

Spécificité et transformations cellulaires. — Une série de recherches[3] m'ont montré que l'épithélium des membranes cutanées et muqueuses se transforme, sur certains points, toute la vie durant, en tissu conjonctif et vasculaire. D'autre part, une fois qu'une cellule est devenue libre, c'est-à-dire quand elle s'est transformée en globules blancs, elle est vieille et incapable de donner naissance à un tissu fixe quelconque.

Ces faits parlent évidemment en faveur de la transformation ou métaplasie cellulaire; mais il est essentiel d'ajouter qu'avant de changer de type, la cellule épithéliale subit une série de modifica-

1. *Flora*, 1892 et 1895.
2. *Anatomischer Anzeiger*, nos 6 et 7.
3. Épithélium et tissu réticulé. *Journal de l'Anatomie et de la Physiol.*, 1897, et *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1er oct. 1898 et 7 avril 1900.

tions nutritives, à la suite desquelles elle se divise pour produire des jeunes générations qui diffèrent de la cellule-mère. Par une étude attentive on voit, d'autre part, combien est erronée et grotesque la théorie des leucocytes immigrant dans les tissus pour se transformer en toutes sortes d'éléments. Le leucocyte a encore un rôle en tant que cellule libre, mais il finit tôt ou tard par se dissoudre et par périr.

On a eu recours à toutes les hypothèses imaginables pour interpréter l'évolution du cartilage et l'ossification. Nous avons vu (p. 524) que les uns admettent la *métaplasie*; les autres parlent du *retour des cellules cartilagineuses à un état embryonnaire ou indifférent*; d'autres encore invoquent *la disparition et la mort des cellules cartilagineuses et leur remplacement par des éléments nouveaux*.

Il resterait à rechercher les causes déterminantes de cette évolution. C'est se payer de mots que d'admettre dans les cellules blastodermiques l'existence de plusieurs plasmas spéciaux, et de dire que le processus de la différenciation consiste à répartir et à trier dans les divers groupes de cellules-filles chacun des plasmas, pour en faire autant de cellules différenciées. Conclure, à la suite d'autres, qu'en perdant l'un ou l'autre de ces plasmas ou en acquérant, sous l'influence des excitations fonctionnelles, des plasmas nouveaux, la cellule est capable de faire retour à un état indifférent ou embryonnaire, c'est faire du roman, contredit par l'observation.

La spécificité originelle est tout aussi gratuite : comment savoir que toute cellule blastodermique contient en puissance tous les caractères ou plasmas des espèces à venir? En donnant, au moment de la division, à l'une ou l'autre cellule-fille, plus ou moins de l'un ou l'autre plasma, la cellule-mère règlerait et déterminerait la différenciation de tous les groupes cellulaires. Ces diverses hypothèses ne sont que des rêveries qu'il est impossible de contrôler.

Pour nous en tenir au cartilage et à l'os, il est vraiment curieux de voir que les représentants soit de l'*indifférence*, soit de la *métaplasie*, soit de la *spécificité cellulaire*, invoquent des exemples qui ne prouvent qu'une chose, c'est qu'ils n'ont jamais fait une étude sérieuse de ces tissus.

Quelques citations suffisent.

Pour Sedgwick-Minot[1], la différenciation du mésenchyme commence par ce fait que certaines cellules se séparent de l'embryon les unes des autres et perdent toutes connexions entre elles. C'est ainsi que prennent naissance les cellules migratrices (lymphatiques ou globules blancs) qui représentent la forme différenciée la plus ancienne du mésoderme. Ces cellules s'unissent par des prolongements protoplasmiques : les intervalles qui se trouvent entre les cellules et leurs prolongements sont remplis par une substance transparente, homogène et sans structure, qui à l'origine

1. *Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte*, trad. allemande, 1894, p. 212.

ne se compose peut-être que d'une sérosité et qui est connue sous le nom de *substance fondamentale* (matrice). Cette substance fondamentale subit de nombreuses modifications selon la variété de tissus à laquelle le mésenchyme donnera naissance; chaque modification de la substance fondamentale est liée à un changement spécifique qui survient dans les cellules du tissu correspondant.

Les transformations nucléaires et cellulaires que j'ai décrites (p. 512 et 514) ne parlent guère en faveur de l'hypothèse de N. Czermak[1]. Cet histologiste prétend, en effet, que les cellules des tissus conjonctif osseux et cartilagineux sont identiques; de sorte que ces tissus ne diffèrent que par la substance fondamentale (ciment, Kittsubstanz). Dans le cartilage, le ciment est de nature mucino-nucléo-élastique, tandis que, dans l'os, l'acide chondroïtique s'unit aux sels calcaires pour constituer la substance fondamentale. Pour Czermak, la métaplasie ne consiste point dans la transformation d'une substance vivante en une autre; elle ne représente qu'une sorte d'imbibition d'un même tissu fibrillaire par des matières différentes, telles que les albuminates de chaux ou des dérivés nucléaires, etc.

Ce sont de simples vues de l'esprit contredites par l'observation qui nous montre les relations intimes qui existent entre la structure, l'activité et les divisions cellulaires, d'une part, et les élaborations protoplasmiques, de l'autre. La production de la substance fondamentale est fonction de l'évolution cellulaire.

Bien que faite à la légère, et qu'elle soit par là même des plus insuffisantes, l'hypothèse de Czermak est adoptée par les auteurs des livres didactiques.

C'est ainsi que pour O. Hertwig[2] les différenciations des cellules mésenchymateuses procèdent comme suit : Entre les cellules étoilées et anastomosées du mésenchyme s'accumule une substance homogène, molle, qui n'est qu'une substance fondamentale transparente, renfermant de la mucine et ne se gonflant ni dans l'eau chaude, ni dans l'acide acétique. Cette substance fondamentale se transforme de bonne heure chez les mammifères en tissu conjonctif fibrillaire. Quand il se forme du cartilage, les cellules mésenchymateuses se multiplient, sécrètent et excrètent de la chondrine qui se dépose entre les cellules.

Le tissu conjonctif et le cartilage sont susceptibles d'une autre méta-

1. Vergleichende Studien über die Entwicklung des Knochen u. Knorpelgewebes *Anatom. Anzeiger*, 1888, p. 478.

2. *Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte*, 5ᵉ édit., 1896, p. 506, et *traduct. française*, 1900, p. 610.

morphose histologique. En effet, ils peuvent sécréter des sels calcaires et se transformer en tissu osseux.

Telle est la manière dont O. Hertwig comprend la différenciation histologique. Pas un mot des différences que présente la structure de ces cellules quand elles se transforment en éléments d'une autre espèce.

D'autre part, O. Hertwig [1] décrit de la façon suivante le processus de l'ossification aux dépens du cartilage : « A la suite d'irritations inconnues, les cellules cartilagineuses se multiplient et provoquent la résorption d'une partie de la substance fondamentale. Des cavités médullaires de forme irrégulière se développent et se remplissent des jeunes générations de cellules cartilagineuses et des vaisseaux sanguins qui viennent de plus loin et qui pénètrent dans leur intérieur. Les cellules de ces cavités (cellules médullaires provenant des jeunes générations de cellules cartilagineuses et devenues cellules libres) élaborent ensuite de la substance osseuse, le long des restes de substance cartilagineuse, connus sous le nom de travées directrices de l'ossification.

Telle est la description superficielle et erronée de ceux qui affirment l'*indifférence cellulaire*.

On a prétendu, d'autre part, que l'évolution du cartilage et l'os serait une preuve de la *spécificité cellulaire*.

Pour Bard [2], l'os et le cartilage sont des tissus adultes l'un comme l'autre, et leur loi de succession n'est d'ailleurs pas absolue, puisque, d'une part, certains cartilages ne s'ossifient jamais et que, d'autre part, des os se forment sans cartilage préalable. Quand cette succession a lieu, il ne s'agit nullement de la modification métaplasique de deux variétés transformables l'une dans l'autre; ce processus présente tous les caractères d'une évolution fatale, commandée par l'hérédité, survenant à son heure, sans aucune influence des milieux, sans que ni tropismes ni tactismes se soient modifiés et aient pu entrer en jeu. Il ne s'agit pas davantage d'un degré plus élevé d'évolution d'une même cellule, comparable par exemple aux générations alternantes de certaines espèces animales, puisqu'il ne s'agit nullement d'une transformation directe des éléments du cartilage en éléments de l'os; l'étude du processus de l'ossification du cartilage, tel même qu'il est décrit par tous les classiques, montre que les cellules cartilagineuses ne se transforment pas, qu'elles ne prennent aucune part à l'édification de l'os, mais qu'elles cèdent la place, sur une ligne d'attaque bien définie, à des cellules nouvelles, les ostéoblastes, arrivées avec les vaisseaux et pénétrant avec eux dans l'intimité des masses cartilagineuses.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation à laquelle on s'arrête, il est manifeste que le processus d'ossification est indépendant des influences extérieures, entièrement dirigé par les tendances héréditaires des cellules préexistantes, et, par ce seul fait, loin de pouvoir être invoqué en faveur

1. *Die Zelle u. die Gewebe*, 2tes Buch, 1898, p. 201.
2. *La spécificité cellulaire*. p. 32. (*Scientia.*)

de l'indifférence, il apporte une preuve de plus à l'appui de la spécification.

Il est contraire à l'observation que d'avancer que le cartilage et l'os représentent deux tissus similaires. Le cartilage hyalin constitue l'état antérieur ou jeune, le tissu réticulé et vasculaire le stade plus avancé d'une même cellule originelle dont les descendants sont capables de produire de l'os. Le cartilage et l'os, quoique formant deux espèces cellulaires distinctes, ressortissent à la même cellule-mère. Le cartilage n'est nullement l'équivalent d'un tissu conjonctif ou réticulé quelconque; il est au tissu réticulé ce que l'épithélium est au tissu nerveux ou au derme.

Dans l'évolution du cartilage, il est aisé de suivre toutes les phases par lesquelles passe une cellule d'une espèce pour prendre les caractères d'une autre espèce. L'évolution du cartilage nous offre un exemple des plus nets de métamorphose cellulaire. On m'accordera que les cellules des cartilages épiphysaire, sérié et hypertrophié sont des éléments possédant tous la faculté d'élaborer de la substance cartilagineuse. Ce caractère commun en fait une *espèce* cellulaire des mieux définies. Ces cellules paraissent, pendant la vie fœtale et après la naissance, placées dans des conditions physiologiques identiques. Grâce à l'absence de vaisseaux, nous pouvons exclure l'hypérémie; il n'y a pas à parler non plus d'exagération fonctionnelle. Rien que par le fait de l'évolution normale, on assiste d'une zone à l'autre à des changements qui sont susceptibles d'être mesurés et évalués exactement, aussi bien pour le corps cellulaire que pour le noyau. La *variété* du cartilage épiphysaire se transforme régulièrement et insensiblement en *variété sériée*; celle-ci se convertit de même en une cellule plus volumineuse, dont le noyau énorme est pauvre en chromatine et riche en nucléoplasma. Ces changements doivent évidemment être dus à une nutrition et une assimilation plus actives. Dès qu'il a ainsi acquis un protoplasma bien différent de la cellule cartilagineuse mère, l'élément hypertrophié se modifie plus profondément encore : la chromatine augmente et le nucléoplasma change de constitution. Une portion du corps de la cellule hypertrophiée subit la dégénérescence hémoglobique, et tout l'élément, transformé ainsi dans sa forme et sa composition, se divise en petites cellules qui sont d'*espèce* différente de la cellule-mère. En effet, elle sont perdu la faculté d'élaborer de la cartilagéine. Mais ce ne sont pas non plus des éléments embryonnaires ou indiffé-

rents; ils représentent un tissu réticulé et vasculaire, qui a atteint un degré élevé d'évolution, puisqu'il est capable de produire de l'os.

La *différenciation* histologique telle que nous la décrivons se réduit, en somme, à un changement dans la composition (hypertrophie du corps cellulaire et du noyau; production d'un nucléoplasma et d'un cytoplasma nouveaux). Ces faits sont visibles et tangibles et se trouvent sous la dépendance de l'hérédité, du moins pendant la vie embryonnaire et fœtale. Faut-il ajouter à cela les effets des tractions et des pressions, comme le veut Roux? C'est possible, mais comment faire la part de ce qui revient à l'hérédité et de ce qui est dû aux influences mécaniques?

Les injures extérieures sont certes capables de faire dévier l'évolution d'un type cellulaire. Le cas suivant peut être considéré comme un exemple vraiment typique.

P. Rathcke [1] rapporte avec détails une observation de *myositis ossificans*, d'origine traumatique.

Il s'agit d'un pilote de 28 ans atteint sur la face externe et inférieure de la cuisse par la chute d'une vergue. Au bout de trois semaines, il s'était formé à ce niveau et sans douleur une tumeur dont la consistance augmentait de la superficie vers le fémur. L'extirpation de la tumeur montra qu'elle s'était développée dans le tissu conjonctif intermusculaire. La tumeur fut fixée dans l'alcool, décalcifiée par un mélange d'acide azotique et de phloroglucine. Les coupes furent colorées à l'hématoxyline et à l'éosine.

Il est regrettable que Rathcke n'ait pas suffisamment étudié le processus de l'ossification. Il se contente, en effet, de parler de la substitution de l'os au cartilage et de décrire les exploits des ostoclastes.

Par contre, il ressort clairement de sa description que l'injure mécanique avait déterminé l'hypertrophie, puis l'hyperplasie du tissu conjonctif intermusculaire. Les cellules hyperplasiées se sont entourées d'une capsule, puis de substance fondamentale cartilagineuse. La calcification a suivi de près et l'os a fini par se développer dans les portions centrales de la tumeur.

La structure varie pendant l'évolution de la cellule cartilagineuse. — Dans le précartilage, le protoplasma paraît homogène; plus tard, dans le cartilage encapsulé, le cytoplasma est granuleux dans la zone périnucléaire, et réticulé dans la zone périphérique. Le réticulum est formé de fibres chromophiles et l'hyaloplasma se compose d'une substance transparente et sans structure.

1. Ueber die Ursache des gelegentlichen Auftretens von Knorpel bei der « Myositis ossificans », *Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen*, t. VII, 1898.

Dans la zone sériée, c'est encore un cytoplasma à structure analogue. A mesure que les cellules subissent l'hypertrophie, la structure réticulée du cytoplasma se prononce davantage. Dans la zone hyperplasiée, enfin, la zone périnucléaire est très granuleuse et chromophile, tandis que le cytoplosma, périphérique, devient de plus en plus réticulé. Dans le noyau, des modifications analogues se poursuivent pendant l'évolution de la cellule cartilagineuse. Il est probable que les parties *chromatiques* sont des substances fluides que les fixateurs transforment en corps solides ; ce qui est certain, c'est que ces substances chromatiques varient, malgré leur état fluide, au point de vue de leur masse el de leur composition. Les substances chromatiques sont plus abondantes dans le noyau des cellules qui élaborent de la substance cartilagineuse ; elles se réduisent à leur minimum dans les cellules hypertrophiées, tandis que le nucléoplasma se refait. Le phénomène inverse se produit dans les cellules hyperplasiées.

Ces changements de structure sont manifestes, quel que soit le fixateur qu'on fasse agir sur les substances cytoplasmiques et nucléaires, que les substances préformées existent à l'état fluide ou sous la forme de granulations (*bioblastes* d'Altmann) ; le même fixateur a pour effet de faire apparaître dans le même élément une apparence homogène dans un premier stade, une structure réticulée dans un second stade, et un aspect réticulé différent encore dans un troisième stade. Il en va de même quand on considère le nombre et l'arrangement des parties chromatiques et du nucléoplasma. La nature et le développement de ces substances sont soumis à des variations des plus accentuées quand on passe d'une zone à l'autre.

On voit donc, comme je l'ai déjà fait remarquer [1] que les diverses théories émises sur la structure du protoplasma répondent à la nature des choses. Seulement, à un stade déterminé de l'évolution d'un tissu, on observe une structure également déterminée qui changera dans les stades suivants.

Le cartilage suit la marche générale des autres tissus et celle des organismes eux-mêmes : il débute par des cellules à protoplasma commun, comme nous le voyons, dans les tissus jeunes des animaux, (tissus conjonctif, lymphatique) ; pour les végétaux, il en est de même : premier stade du sac embryonnaire au moment de la divi-

1. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1896, p. 273.

sion de l'œuf, grain de pollen en germination. Plus tard, il y a formation de cloisons, comme dans les cellules végétales et les épithéliums. Ces cloisons s'épaississent et acquièrent une épaisseur notable (substance fondamentale).

Dans la deuxième période de leur évolution, les cellules se modifient et prennent d'autres caractères, à la suite de changements nutritifs et formateurs, en même temps que la substance fondamentale se raréfie. La division cellulaire qui succède à ces modifications donne naissance à des générations nouvelles dont les unes se transforment en éléments sanguins, tandis que les autres élaborent la substance osseuse. Ici comme dans la série des êtres, l'ensemble des phénomènes marque un mouvement progressif, que peint admirablement le terme « évolution » et qui va du simple au composé. C'est un processus exactement semblable à celui de tout individu d'une organisation compliquée. La succession des êtres à la surface du globe nous présente des séries analogues.

Conclusions générales.

1° Les premières ébauches cartilagineuses de l'embryon sont formées d'un complexus cellulaire (*précartilage*) dont le protoplasma commun, dense et homogène, représente autant d'individualités cellulaires que de noyaux.

2° A mesure que ce protoplasma se transforme en substance fondamentale, il se développe entre lui et le noyau, une zone de protoplasma nouveau c'est-à-dire une partie de corps cellulaire nouveau. D'abord claire, cette nouvelle portion cellulaire ne tarde pas à se différencier en une zone périnucléaire granuleuse dans sa totalité et une zone périphérique dont le réticulum chromophile est rempli d'hyaloplasma. La capsule à double contour représente la dernière zone protoplasmique transformée en substance fondamentale.

3° La couche interne du périchondre fournit des assises cellulaires à noyau volumineux et à cytoplasma clair, qui subissent les mêmes modifications que le précartilage pour se transformer en cartilage hyalin.

4° Le cartilage hyalin, une fois sa substance fondamentale formée, continue à s'accroître et à s'étendre en tous sens. En effet, les cellules cartilagineuses, incluses dans les capsules (protoblastes ou énergides) donnent naissance, par divisions, à de nouvelles généra-

tions cellulaires qui élaborent de nouvelles cloisons cartilagineuses.

5° La substance fondamentale du cartilage hyalin est homogène; ce n'est qu'après la macération prolongée et l'altération produite par les réactifs qu'on peut y déceler des fibrilles.

6° L'absorption s'y fait par diffusion. Il n'y a ni canalicules ni voies préformées. Cependant les parties chromophiles du protoplasma et les portions chromatiques du noyau retiennent et accumulent les matières colorantes même sur le vivant et cela beaucoup plus que le reste du protoplasma.

7° Après avoir proliféré abondamment (cartilage sérié), la cellule cartilagineuse s'est appauvrie en chromatine. Alors elle cesse d'élaborer d'épaisses couches de substance fondamentale et son protoplasma se transforme dans toutes ses parties : le noyau acquiert, par suractivité nutritive, un nucléoplasma nouveau, pendant que la chromatine se fragmente en quelques sphérules qui sont refoulées contre la membrane nucléaire. Le cytoplasma devient également plus volumineux et les mailles du réticulum chromophile s'élargissent et se présentent sous la forme de grandes vacuoles. Il est probable que la circulation active des liquides nutritifs amène, à l'état dissous, les sels calcaires qui se déposent chez les fœtus plus âgés, dans les trabécules du cartilage ainsi hypertrophié.

8° La cellule *hypertrophiée* finit par des métamorphoses qui portent sur le noyau et le corps cellulaire. Après que les sphérules de chromatine se sont amassées au centre du noyau et que le nucléoplasma est devenu dense et granuleux, le noyau se divise et donne naissance à de petites cellules réticulées et anastomosées. L'hyaloplasma de la cellule hypertrophiée subit la transformation hémoglobique. C'est ainsi que se développe le tissu réticulé *vasculaire*, connu sous le nom de moelle cartilagineuse, qui est capable d'élaborer le tissu osseux.

9° Les canaux vasculaires qui apparaissent dans les épiphyses en voie d'ossification prennent naissance d'une façon analogue, à la suite de la multiplication des cellules cartilagineuses et de la transformation du tissu cartilagineux.

10° Les cellules multinucléées (myéloplaxes de Ch. Robin, ostoclastes de Kölliker), qu'on observe dans la zone hyperplasiée, sont des noyaux transformés des cellules hypertrophiées. Il se divisent en masses cellulaires à protoplasma commun avant de se différencier en tissu réticulé ou médullaire.

11° La transformation du tissu conjonctif en cartilage et la transformation du cartilage en éléments producteurs de l'os sont précédées et accompagnées de modifications morphologiques et chimiques du noyau et du corps cellulaire. Il y a métaplasie dans une espèce cellulaire, mais la cellule ne se transforme en éléments d'une autre espèce que quand elle a subi des changements nutritifs; alors seulement elle donne naissance, par divisions cellulaires, à de jeunes générations pourvues de caractères bien distincts de ceux de la cellule-mère.

Explication des figures (Planches XV, XVI et XVII).

PLANCHE XV.

Fig. I. — Ébauche cartilagineuse ou *précartilage de la patte d'un embryon de mouton long de 3 centimètres. — 1*, protoplasma commun; *2*, nouveau cytoplasma; *3*, cloison ou capsule.

Fig. II. — Cartilage carpien de l'embryon humain long de 3 centimètres (comparer fig. 2 du texte) à un grossissement plus fort pour montrer les premières cloisons ou capsules donnant au cartilage un aspect épithélial.

Fig. III. — Couche périphérique d'un segment cartilagineux d'une patte de cobaye de 3 centimètres. — 1, *2*, même légende que figure *I*; *3*, cellule dont la couche périnucléaire est granuleuse.

Fig. IV. — Phalange de cobaye de 4 centimètres. — 1, précartilage, près de la surface articulaire; *2* et *3*, cartilage où les capsules commencent à apparaître ainsi que le cytoplasma clair; *4*, cellules en division au stade monaster.

Fig. IV bis. — Périchondre d'une côte de chat de vingt et un jours. — 1, couche de précartilage entre la couche conjonctive du périchondre et le cartilage encapsulé; *2*, cellules cartilagineuses à protoplasma périnucléaire clair; *3*, cellule cartilagineuse à couche périnucléaire chromophile.

Fig. V. — Structure de la cellule cartilagineuse du cartilage fœtal ou encapsulée.

Fig. VI. — Cartilage hypertrophié avoisinant la ligne de résorption d'une phalange d'un cobaye long de 6 centimètres (liquide de Flemming). — *1*, rangée de cellules cartilagineuses avoisinant le périchondre; noyaux avec sphérules chromatiques et nucléoplasma dense à la périphérie; *2*, cellule hypertrophiée à noyau clair et à cytoplasma radié et réticulé; *3*, cellule cartilagineuse dont le noyau transformé présente : 1° un seul

amas chromatique au centre et 2º un nucléoplasma dense et colorable, dont la périphérie se continue avec les trabécules chromophiles du corps cellulaire; *T*, travées cartilagineuses.

Fig. VII. — Deux cellules du cartilage hypertrophié, du même; le noyau de la cellule *1* est vu par sa surface et le noyau de la cellule *2* coupé par le milieu; *r*, réticulum cytoplasmique; *v*, vacuoles.

Fig. VIII. — Cartilage hypertrophié près de la ligne de résorption (liquide de Zenker). — *1* et *2*, cellules à noyau clair; *3*, cellule transformée dont le cytoplasma est mal conservé et le noyau déformé, mais très chromatique.

Fig. IX. — Cellule qui avoisine la ligne de résorption et dont le noyau est en voie de se transformer en cellule hyperplasiée (liquide de Zenker). — Les contours du noyau s'effacent et les grains chromatiques se rangent près de l'équateur.

Fig. X. — Côte de chat de vingt et un jours (formol et chlorure de platine; hématoxyline au fer et fuchsine acide). — *1*, cellule hypertrophiée; *2*, cellule à noyau transformé; *g*, *g*, globules rouges dans l'hyaloplasma plein de la cellule hypertrophiée.

Fig. XI. — Côte de lapin à la naissance (Zenker, hématoxyline, éosine et orange). — *1*, trabécule qui limite la dernière assise de la zone hypertrophiée; *n*, noyau à granules chromatiques nombreux dans un nucléoplasma colorable; *p*, cytoplasma périphérique clair; *2*, un espace de tissu réticulé; *v*, vaisseaux sanguins; *3*, cellule multinucléée.

Fig. XII. — Portion de la zone hyperplasiée de la figure XIV. — *1*, noyau de la cellule réticulée; *p*, protoplasma réticulé; *3*, cellule multinucléée.

Fig. XIII. — Autre point de la zone hyperplasiée de la figure XIV. — *1*, capsule; *r*, cytoplasma réticulé; *p*, cytoplasma périnucléaire; *n*, noyau.

PLANCHE XVI.

Fig. XIV. — Section d'une côte de chat de vingt et un jours (Formol et chlorure de platine; hématoxyline au fer, fuchsine acide). — *1*, zone hypertrophiée, *2*, zone hyperplasiée; *3*, tissu médullaire.

Fig. XV. — Côte de chat de vingt et un jours (mélange de chlorure de platine et de formol, hématoxyline au fer, fuchsine acide et alcool picriqué). — *1*, cellule de la dernière assise de la zone hypertrophiée dont le noyau a subi la transformation chromatique; *2*, espace de la zone hyperplasiée avec globules rouges (*g*) et petites cellules réticulées (*mm*); *v*, *v*, vacuoles dans le protoplasma.

Fig. XVI. — Côte de lapin à la naissance. — *1*, cellule hypertrophiée et transformée; *2* et *3*, cellules réticulées dont on n'a représenté que le réticulum chromophile.

Fig. XVII. — Quelques types de cellules multinucléées de la zone hyperplasiée (chat de vingt et un jours, côte traitée par le mélange de chlorure de platine et de formol). — *1*, masse cellulaire à deux noyaux; *2*, masse cellulaire à trois noyaux; *3*, masse à trois noyaux, dont l'un est en voie de division karyokinétique; *4*, masse à noyaux nombreux.

Fig. XVIII. — Cartilage sérié d'une côte de chat de vingt et un jours. — *1*, traînée à prolongements radiés dans la substance fondamentale du cartilage; *2*, *2*, amas de petites cellules cartilagineuses dans le voisinage de cette traînée; *3*, groupe de cellules cartilagineuses sériées.

Fig. XIX. — Canal vasculaire d'une côte de chat de vingt et un jours. — *1*, cartilage; *2*, moelle cartilagineuse formée de tissu réticulé continu à la substance cartilagineuse; *3*, *3*, vaisseaux sanguins.

Fig. XX. — Section d'un canal vasculaire d'une côte de chien de quelques jours. — *1*, cellules cartilagineuses en voie de prolifération; *2*, moelle cartilagineuse; *v*, *v*, vaisseaux.

Fig. XXI. — Dernière coupe d'une série ininterrompue de sections passant par la côte d'un chat de vingt et un jours : les coupes précédentes montrent un canal vasculaire dont l'aspect et la structure sont identiques à ce qu'on voit dans les figures *XIX* et *XX*, avec une couronne *1* de cellules cartilagineuses en voie de division. En *2* et *3*, la substance fondamentale, modifiée, renferme des petites cellules chromatiques et réticulées.

Planche XVII.

Fig. A. — Deuxième phalange d'un cobaye long de 6 centimètres. — *1*, épiphyse; *2*, *2*, cartilage sérié; *3*, cartilage hypertrophié; *4*, îlot de tissu réticulé et vasculaire.

Fig. B. — Première phalange du même doigt. — *3*, *3*, limite des cartilages sérié et hypertrophié; *4*, cartilage hypertrophié (au centre) et tissu réticulé et vasculaire à la périphérie; *5*, lamelle osseuse périchondrale.

Fig. C. — Côte de lapin de 1 jour (chlorure de platine 1/300, safranine, hématoxyline). — *3*, cartilage hypertrophié; *4*, cartilage hyperplasié; *4*, espaces médullaires; *5*, os périchondral [1].

1. Les dessins de la planche XVII, ainsi que les figures XII, XIII, XIV et XXI ont été faits à l'aide de grossissements moyens, tandis que les autres figures ont été dessinées avec l'objectif à immersion $\frac{1}{18}$.

SUR LE

DÉDOUBLEMENT DE LA CAGE THORACIQUE

CHEZ UN JEUNE CHAT

Par les Drs BILLARD et CAVALIÉ

(*Laboratoire de physiologie de l'École de médecine de Clermont-Ferrand.*)

Sur un chat âgé de trois mois, nous avons observé une déformation singulière du squelette de la cage thoracique coïncidant avec un déplacement total des organes que celle-ci contient.

L'animal vivant, et en bonne santé, présentait sur la ligne médiane, au niveau du tiers inférieur du sternum, une dépression très marquée qui pouvait facilement loger l'extrémité de l'index.

Les côtes de cette région, très incurvées en avant, s'étaient adaptées à la dépression sternale. Ebstein a désigné cette malformation sous le nom de poitrine en entonnoir.

Les mouvements cardiaques étaient nets et faciles à enregistrer dans le tiers supérieur de la cage thoracique; mais les graphiques obtenus ne nous ont présenté aucune particularité intéressante.

Les mouvements respiratoires étaient beaucoup plus lents que chez un chat normal de la même portée (dans le rapport de 7/10), et le type respiratoire paraissait presque exclusivement abdominal. L'animal ayant été sacrifié à la suite d'une expérience physiologique, l'autopsie nous a permis de constater une division de la cage thoracique en deux loges : une loge supérieure[1] contenant le cœur, une loge inférieure double contenant les poumons.

La description de la cloison qui forme et sépare ces deux loges permettra de bien saisir cette anomalie : aussitôt après l'articulation de la cinquième côte, le sternum se réfléchit brusquement en

1. L'axe du corps étant supposé vertical.

arrière, presque à angle droit, se dirige vers la septième vertèbre dorsale sans l'atteindre, et là se relève en avant au niveau de l'appendice xiphoïde.

Par suite, il forme une espèce de plancher antéro-postérieur, sur lequel repose le cœur et qui est complété, de chaque côté, par une mince lame du feuillet pariétal de la plèvre.

L'ouverture de ce faux diaphragme est formée par l'espace qui sépare le sternum de la colonne vertébrale (15 millimètres). Par là passent l'aorte, la veine cave postérieure, l'œsophage et de chaque côté une bronche bordée par la mince cloison du feuillet pariétal de la plèvre. Dans la loge supérieure ainsi limitée à sa partie inférieure, on trouve le cœur, les gros vaisseaux et le thymus; l'œsophage, la trachée-artère et les deux bronches, qui sont plus longues que d'ordinaire, traversent de haut en bas et latéralement la loge supérieure pour se rendre dans la loge inférieure, qui renferme les poumons.

Cette loge est comprise entre le diaphragme et la cloison que nous avons décrite; elle est double, et chaque poumon est contenu dans un sac pleural.

Signalons, de même que nous l'avons déjà fait pour les bronches, la longueur anormale de la veine cave postérieure, qui traverse toute la loge pulmonaire pour se rendre au cœur.

L'œsophage, enfin, ne s'arrête pas dans cette loge, mais traverse le diaphragme pour entrer dans la cavité abdominale.

Conclusion. — La position élevée du cœur, au dessus des poumons, rappelle assurément un stade précoce du développement; mais il nous semble rationnel d'admettre que cette position, dans la malformation que nous venons de décrire, ne résulte pas d'un simple arrêt de développement, mais qu'elle est la conséquence de l'incurvation du sternum. En d'autres termes, le cœur, développé primitivement au dessus des poumons, ne s'est pas abaissé, comme on l'observe dans l'évolution normale, et cela par suite de l'inflexion prononcée en arrière du sternum, inflexion qui échappe à toute interprétation embryologique.

SITUATION DE L'APPENDICE CÆCAL

Par P. GILIS
Professeur à l'Université de Montpellier.

« La seule notion certaine que l'on ait sur la situation de l'appendice cæcal est l'incertitude même de cette situation. » Ainsi s'exprime F. Merkel, dans son *Traité d'anatomie topographique* [1], empruntant à Berry [2] la phrase que je viens de citer. Pourtant que de recherches n'a-t-on pas faites pour arriver à fixer ce point d'anatomie! Trèves (1885) a examiné la situation de l'appendice sur 100 cadavres; — Ferguson (1891), sur 200; — Lochwood et Rolleston (1892), sur 160; — Lafforgue (1893), sur 200 [3]; — enfin, récemment, Tuffier et Jane ont repris la question dans un article très documenté et portant sur 117 cas [4].

Ils ont soigneusement noté la situation de l'appendice et reconnu que cet organe occupait 12 positions différentes, qu'il était tour à tour et par ordre de fréquence :

Sous-iléal visible	27	fois.
Pelvien	22	—
Directement rétro-cæcal	20	—
Rétro-cæcal interne	11	—
Mi-iliaque, mi-pelvien	10	—
Para-cæcal et para-colique	9	—
Sous-cæcal	5	—
Sous-iléal masqué par l'iléon	5	—
Pré-iléal	3	—
Rétro-iléal	2	—
Rétro-colique	2	—
Pré-cæcal	1	—

1. T. II, p. 584. Braunschweig, 1899. « Mit recht sagt Berry von derselben, das einzig Sichere an ihr sei ihre Unsicherheit. »
2. Berry, The Anatomy of the vermiform Appendix, *Anat. Anz.*, vol. X.
3. Jonnesco, in *Anat. de Poirier*, t. IV, p. 318.
4. Étude anatomique sur l'appendice et la région iléo-cæcale basée sur 180 nécropsies, *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1899.

Ces auteurs ont ainsi, par des dissections attentives et minutieuses, établi la fréquence relative des différentes positions que peut occuper l'appendice; mais, soucieux d'être très précis, ils ont donné sur la situation de l'appendice des notions qui restent un peu confuses à cause de leur multiplicité même.

Or, l'anatomie doit fournir au médecin des données aussi simplifiées que possible, tout en restant vraies, pour lui permettre d'aller à la recherche de l'appendice avec méthode et sûreté. Dans cet ordre d'idées, Lafforgue s'est déjà efforcé d'arriver à cette simplicité désirable et il a rapporté la situation de l'appendice à trois types principaux :

Situation iliaque externe, dans laquelle l'appendice occupe la fosse iliaque droite, en dehors du psoas, et se porte du côté de l'épine iliaque antéro-supérieure (49 0/0);

Situation iliaque médiane, dans laquelle l'appendice situé plus en dedans repose sur le psoas et peut même venir en contact avec la colonne vertébrale (20 0/0)[1];

Situation pelvienne (20 0/0).

Mais la tentative de cet auteur, si louable qu'elle soit, n'est pourtant pas heureuse : les deux premières situations, en effet, établies d'après les rapports affectés par l'appendice avec la fosse iliaque, sont un peu vagues et n'indiquent pas un rapport utile. A mon tour, j'ai donc essayé de dégager de ces diverses publications les notions d'anatomie appliquée que je ne trouvais pas dans les classiques. Il ne pouvait me venir à l'esprit de reprendre le travail fait par plusieurs autres et de vérifier la situation de l'appendice par des centaines de dissections. Les documents existant, il n'y a, semble-t-il, qu'à les synthétiser et à en déduire une formule claire et expressive.

Je n'ai pas voulu cependant m'en tenir aux seules statistiques que j'ai rapportées plus haut, et j'ai examiné avec soin la situation de l'appendice sur douze cadavres d'adultes, pris au hasard dans la salle de dissection. Au douzième, j'avais déjà rencontré les mêmes positions, et, comme leur fréquence relative concordait à peu près avec celle qui est signalée dans les grandes statistiques, je n'ai pas poursuivi des recherches dont la prolongation eût été sans doute inutile, certainement fastidieuse. Néanmoins, malgré leur nombre

1. D'après Jonnesco, *loc. citat.*

restreint, elles ont été suffisantes pour me permettre d'avoir une idée précise de la position de l'appendice, et c'est pour cela que j'en reproduirai ici le bref protocole.

Observation I. — Femme de trente-cinq ans. L'intestin grêle et l'épiploon refoulés, le cæcum se présente libre de toute adhérence. En le portant en dedans, on voit l'appendice, long de 11 centimètres, de calibre uniforme, *couché derrière le cæcum et le côlon ascendant.* Il décrit une anse à concavité inférieure, si bien que son extrémité libre revient jusqu'au point d'insertion de l'appendice sur le cæcum, en le dépassant même un peu. Sa cavité ne renferme qu'un peu de mucus noirâtre.

Obs. II. — Homme de cinquante ans. On arrive d'emblée sur le cæcum, qui est fixé contre la fosse iliaque par des adhérences pathologiques. Ces adhérences détruites, l'appendice apparait *couché derrière le cæcum*; il a 5 centimètres de longueur; est uniformément calibré.

Obs. III. — Homme de quarante-cinq ans. Il faut repousser l'intestin grêle et le grand épiploon pour arriver sur le cæcum, libre de toute adhérence. L'appendice, visible de suite, descend obliquement en bas et en dedans, passe sur le détroit supérieur et pend librement *dans le bassin.* En relevant le cæcum, on voit que la portion initiale de l'appendice est dirigée en haut sur un trajet de 1 centimètre environ; puis l'appendice se coude brusquement pour se porter en bas et en dedans. Sa longueur est de 7 centimètres; calibre uniforme.

Obs. IV. — Femme de cinquante-cinq ans. Le cæcum est recouvert par le grand épiploon. Fosse iliaque normale. L'appendice, long de 8 centimètres, de calibre uniforme, est dans la fosse iliaque, *en arrière du cæcum et du côlon.*

Obs. V. — Femme de soixante ans. Fosse iliaque normale. L'appendice, libre et flottant, de 7 centimètres de longueur, plonge directement *dans le petit bassin.* Dans sa cavité uniformément calibrée, sont deux petits calculs noirâtres, gros comme la moitié d'un grain de blé.

Obs. VI. — Homme de quarante-trois ans. Le cæcum est fixé à la fosse iliaque par des adhérences pathologiques, assez difficiles à détacher. L'appendice, long de 12 centimètres, se porte en haut et en dedans, s'engage *sous l'iléon* et sous le mésentère. Le méso-appendice est chargé de graisse. L'appendice lui-même est libre et uniformément calibré.

Obs. VII. — Homme de trente-huit ans. Fosse iliaque normale. L'appendice, d'une longueur de 12 centimètres, se porte en haut et en dedans, glisse *sous l'iléon* et va *au contact du corps de la cinquième vertèbre lombaire.* Ses parois sont minces et son contenu reflue facilement dans le cæcum.

Obs. VIII. — Homme de cinquante ans. Fosse iliaque normale. Cæcum

peu volumineux. L'appendice, long de 4 centimètres et demi, se porte en haut et en dedans, *sous l'iléon.*

Obs. IX. — Homme de trente-huit ans, émacié, porteur d'un méat hypogastrique et d'un anus iliaque gauche. Dans la fosse iliaque droite, existent quelques minces adhérences faciles à détruire. L'appendice est *derrière le cæcum et le côlon ascendant.* Il a une longueur de 10 centimètres. Son extrémité libre, recourbée sur elle-même, offre un renflement en forme de tête de couleuvre. La cavité est libre, mais la portion renflée est occupée par une masse charnue rappelant à la coupe l'aspect d'un ganglion lymphatique.

Obs. X. — Homme de quarante-cinq ans. Cæcum complètement adhérent à la fosse iliaque. L'appendice se dirige en dedans et légèrement en haut, s'engage *sous l'iléon, sous le mésentère* et arrive *au contact de la face antérieure du corps de la quatrième vertèbre lombaire.* Il a une longueur totale de 13 centimètres. Dans sa dernière portion, longue de 4 centimètres, il s'infléchit en anse et se termine par une extrémité flexueuse et effilée.

Obs. XI. — Femme de cinquante ans, de forte complexion anatomique. Fosse iliaque normale. L'appendice, petit, légèrement flexueux, long de 7 centimètres, plonge directement et librement *dans le petit bassin.* Cet organe est remarquable par sa dureté. Il donne au toucher une sensation analogue à celle que fournit le canal déférent. Ses parois sont, en effet, relativement très épaisses; le diamètre de l'appendice est de 3 millimètres; sa cavité centrale est réduite à une étroite lumière, admettant à peine une fine aiguille.

Obs. XII. — Homme de soixante ans. Fosse iliaque normale. L'appendice, long de 8 centimètres, se replie *derrière le cæcum,* dans la fosse rétro-cæcale.

Si nous classons ces appendices d'après leur position, nous arrivons à distinguer trois types, qui sont par ordre de fréquence :

1° *Position rétro-cæcale,* quelquefois en même temps rétro-colique	5 fois (obs. I, II, IV, IX, XII).
2° *Position sous-iléale,* quelquefois prévertébrale........................	4 fois (obs. VI, VII, VIII, X).
3° *Position pelvienne*.................	3 fois (obs. III, V, XI).

Et si maintenant nous nous reportons aux douze positions décrites par Tuffier et Jane, nous verrons qu'elles se ramènent sans effort — et à quelques exceptions près — à ces trois types, en en modifiant un peu la proportion relative.

Nous trouverons ainsi que dans les 117 cas réunis par ces auteurs, l'appendice était :

En position sous-iléale. 45 fois.	Sous-iléal visible..........	27 fois.
	Sous-iléal masqué.........	5 —
	Rétro-iléal................	2 —
	Rétro-cæcal interne.......	11 —
En position rétro-cæcale. 36 fois.	Rétro-cæcal directement...	20 —
	Para-cæcal ou para-colique.	9 —
	Sous-cæcal...............	5 —
	Rétro-colique............	2 —
En position pelvienne. 32 fois.	Pelvien..................	22 —
	Mi-iliaque, Mi-pelvien.....	10 —
Exceptionnellement l'appendice a été :	Pré-iléal.................	3 —
	Pré-cæcal................	1 —

Hewson, Trèves, Lochwood et Rolleston [1] considèrent aussi la position sous-iléale comme la plus ordinaire.

Il est donc permis de dire comme conclusion : *l'appendice cæcal est le plus souvent sous-iléal; il est ensuite rétro-cæcal, puis pelvien, exceptionnellement pré-iléal ou précæcal.*

Dans tout ce qui précède, je suppose le cæcum placé dans sa position normale, c'est-à-dire dans la fosse iliaque droite (position iliaque moyenne). Mais, si le cæcum était déplacé, ce déplacement influerait nécessairement sur la situation de l'appendice. Celui-ci, en effet, paraît osciller autour de son point d'insertion au cæcum comme une sorte de pendule autour de son point fixe. De fait, le point d'insertion sur le cæcum est encore ce que l'on trouve de plus constant dans l'étude de la situation de l'appendice. Exceptionnellement il peut s'insérer sur la face antérieure; quelquefois, rappelant la disposition fœtale, il se détache du sommet du cæcum; mais habituellement l'appendice s'insère sur la paroi interne ou postéro-interne, à 2 centimètres et demi de l'angle iléo-cæcal (Jonnesco). De ce point, naissent les trois bandelettes musculaires du gros intestin, qui se portent, en divergeant, sur le cæcum et le côlon ascendant, l'une sur la face antérieure, les deux autres sur les côtés de la face postérieure. La bandelette antérieure se présente ordinairement la première à l'opérateur : il n'y a qu'à la suivre de haut en bas pour arriver sur la base de l'appendice, qu'il est ensuite facile de découvrir dans toute son étendue. Cette notion

1. *In* Merkel, *loc. citat.*, p. 585.

si simple a une très grande valeur pratique, car elle permet d'arriver à l'appendice dans les cas où le cæcum n'est pas à sa place habituelle.

Sans nous étendre sur ce point particulier, nous rappellerons que cet organe peut être en position sus-iliaque — son fond ne dépasse pas le plan horizontal passant par la crête iliaque ; — il peut être franchement pelvien. Enfin il peut présenter de véritables anomalies de situation : on l'a trouvé derrière l'ombilic, au-dessus de la symphyse pubienne, dans la fosse iliaque gauche, enclavé entre le lobe droit du foie et le diaphragme. J'ai rencontré moi-même le cæcum et son appendice dans une grosse hernie inguinale droite, sur un vieillard de soixante-dix ans.

Mais je n'ai pas à insister sur ce côté de la question, ayant eu seulement pour but de donner, pour la situation de l'appendice, une formule s'appliquant à la généralité des cas et non aux exceptions.

BAIN DE PARAFFINE A CHAUFFAGE ÉLECTRIQUE

PAR MM.

CL. REGAUD et **R. FOUILLIAND**

Chef des travaux histologiques à la Faculté de médecine de Lyon.

Licencié ès sciences physiques et mathématiques.

Le chauffage par l'électricité permet d'apporter des perfectionnements importants aux bains de paraffine dont on se sert dans les laboratoires d'histologie. L'appareil que nous allons décrire est lui-même susceptible d'être amélioré notablement : nous y travaillons en ce moment-ci. Mais, tel qu'il est, il représente un progrès considérable sur les appareils actuellement en usage ; comme, d'autre part, il peut être réalisé à peu de frais dans tout laboratoire pourvu d'une distribution d'électricité pour l'éclairage, nous pensons rendre service en le faisant connaître.

Voici d'abord l'énumération des parties dont se compose notre appareil (fig. 1). Sur un *plateau* en bois, partiellement protégé par une plaque de verre (non représentée), et reposant sur la table de travail par des vis calantes, est posé le *récipient à paraffine* (R). Dans le fond de ce récipient est disposé le *radiateur*, source de chaleur. Dans la paraffine fondue sont immergés un *thermomètre* (s'il y a lieu), un *régulateur* (*r*) et un *flacon* (F), qui contient une solution de paraffine dans du xylol. Ces trois pièces (deux seulement, le régulateur et le flacon, sont représentées sur le dessin) sont portées par des bras mobiles articulés sur un support commun (S) vertical. Les morceaux à infiltrer de paraffine sont contenus dans des *corbeilles* en fil métallique suspendues dans le bain. Le récipient et toutes les parties qui lui sont annexées sont recouverts par une *cloche* en verre. En dehors de la cloche est fixé au plateau un *relais électro-magnétique* (M). Le courant électrique qui actionne ce relai, sous la dépendance du régulateur, est dérivé du

courant qui sert au chauffage; mais sur ce courant dérivé est intercalée une lampe à incandescence de forte résistance, fixée sur la boîte du relais. Il faut ajouter enfin les accessoires ordinaires qui servent à inclure les pièces dans la paraffine : pinces, aiguilles

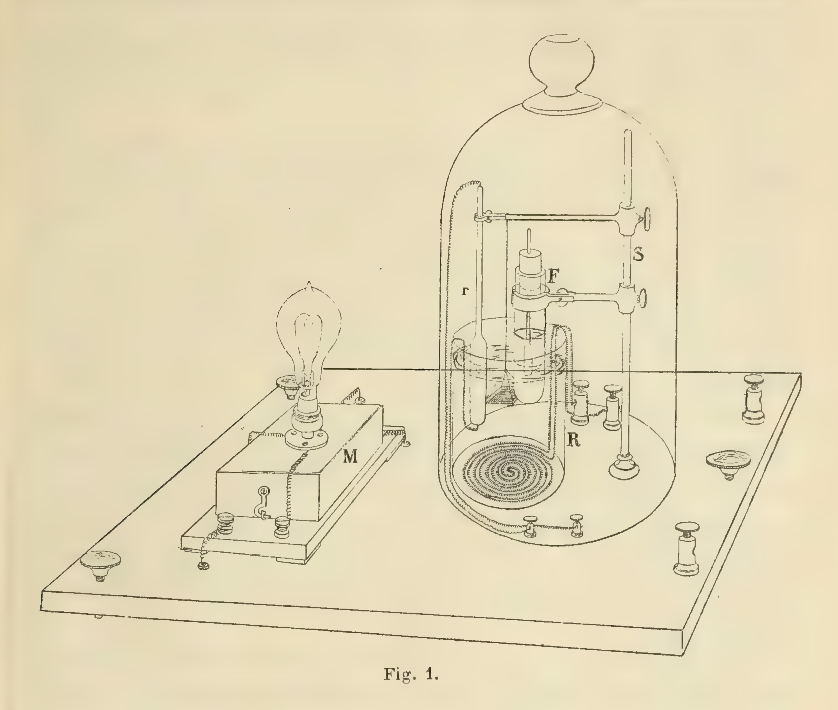


Fig. 1.

emmanchées, spatules, disques en verre, cadres métalliques, cuillère à paraffine.

Quelques-uns des instruments que nous venons d'énumérer doivent faire l'objet d'une description spéciale.

Récipient a paraffine. — Ce récipient peut à la rigueur être quelconque.

Sa *capacité* doit être suffisante pour que, en tenant compte du volume des objets immergés dans le bain, et en ménageant un espace convenable entre la surface de la paraffine fondue et le bord du récipient, il puisse contenir environ de 300 à 500 centimètres cubes de paraffine liquide. — Sa forme importe assez peu. — Le récipient peut être en verre, en porcelaine, en métal, en bois, etc. Le verre et la porcelaine sont préférables à cause de leur propreté

et de leur conductibilité faible pour la chaleur et nulle pour l'électricité. — Si l'on adopte un récipient métallique, il sera utile de l'envelopper d'une seconde boîte en bois, avec un intervalle vide d'un demi-centimètre de largeur tout autour et dans le fond.

Nous recommandons comme très pratique un vase cylindrique bas en verre mince et à bec ou bien une petite cuve parallélépipédique en verre moulé.

Radiateur. — Le récipient étant choisi, il faut y adapter, sur mesure, le foyer où le courant électrique produira la chaleur.

Le dispositif le plus simple, et jusqu'à présent le plus commode, consiste en un fil métallique nu, d'une résistance déterminée et suffisante, enroulé et fixé sur un cadre mobile en bois (ou en une autre substance isolante), et garnissant le fond du récipient. Le fil devra être enroulé en spirale, pour lui faire occuper le moins de place possible.

On peut réaliser soi-même un tel dispositif: nous n'entrerons pas dans les détails de la construction, ces détails étant évidemment subordonnés à la forme du fond du récipient. Il est évident que les tours de spire du fil doivent être soigneusement isolés, et que l'ensemble du radiateur doit être isolé de la paroi du récipient, si celui-ci est en métal. La disposition du fil de chauffe, sur la figure, est schématique.

Le courant électrique, en passant dans ce fil résistant, élèvera sa température ; la chaleur produite fera fondre les morceaux de paraffine avec lesquels on aura rempli le récipient et la maintiendra liquide. Grâce aux courants de diffusion qui s'établissent dans la paraffine fondue entre le fond du vase et la surface, la température du bain reste assez homogène [1].

1. Voici un exemple, emprunté à nos essais, qui donnera une idée des dimensions du fil à employer.

En prenant du fil de ferro-nickel de $0^{mm}3$ de diamètre, dont la résistance est de 11 ohms par mètre ; en enroulant environ 20 mètres de ce fil au fond du récipient, enfin en utilisant une distribution de courant électrique à 110 volts, le fil était parcouru par un courant d'intensité

$$I = \frac{110}{11 \times 20} = 0 \text{ amp. } 5.$$

La chaleur dégagée par seconde était donnée par la formule

$$q^{\text{cal.}} = \frac{I^2 R}{4,17} = \frac{\overline{0,5}^2 \times 11 \times 20}{4,17} = 13 \text{ cal. } 2.$$

Dans ces conditions, il fallait 20 à 30 minutes pour fondre (à 50°) 500 à 600 centimètres cubes de paraffine, par une température ambiante de 15°.

Nous avons essayé de substituer au dispositif précédent des résistances de nature diverse (lampes à incandescence, par exemple) suspendues dans le bain; mais, dans ces conditions, l'homogénéité du chauffage laisse beaucoup à désirer.

Un perfectionnement peut-être notable consistera à substituer au fil de chauffe nu une *plaque chauffante métallo-céramique* reposant au fond du récipient. C'est ce dont nous nous occupons actuellement.

Le radiateur étant en place, les extrémités du fil de chauffe sortent du récipient et sont fixées chacune à une borne sur le plateau qui supporte l'appareil.

Régulateur et relais. — Parmi les régulateurs de chauffage électrique, le plus simple et en même temps le mieux approprié au bain de paraffine, c'est le *thermomètre à mercure à contact électrique* (contact dans l'huile de vaseline ou dans l'air confiné, pour éviter l'altération du mercure sous l'influence des étincelles).

On établit le contact électrique à la température même que doit avoir le bain de paraffine, en retirant ou en enfonçant le fil de platine dans la tige du régulateur. Si cette tige est graduée en degrés thermométriques, on peut se passer de tout autre thermomètre immergé dans le bain, ce qui simplifie l'appareil. On peut aussi se servir d'un régulateur à hydrogène, dans lequel l'élévation de température interrompt le passage du courant : le relais devient alors inutile. Avec ces instruments, pour la description desquels nous renvoyons à un travail antérieur [1] la régulation est, bien entendu, automatique, et le changement de température se fait à volonté sans aucun tâtonnement.

Le relais électro-magnétique est fixé sur le plateau, en dehors de la cloche. Le trajet des courants de chauffe et de régulation est représenté par la figure 2. (Le trajet du courant de chauffe est en traits pleins, celui du courant de régulation est en pointillé). Pour de plus amples explications, nous renvoyons au mémoire cité plus haut.

Bain de paraffine-xylol. — On sait qu'il est d'usage de ne pas porter directement les pièces du xylol (ou d'un autre dissolvant de

1. Cl. Regaud et R. Fouilliand, Chauffage et régulation des étuves par l'électricité. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. II, n° 3, p. 457-470, 5 figures dans le texte.

la paraffine) dans le bain de paraffine. On les fait séjourner préalablement pendant un certain temps dans un mélange de paraffine et du dissolvant employé, mélange maintenu à une température intermédiaire entre celle du bain de paraffine et celle de l'air ambiant.

Avec notre nouveau bain de paraffine on réalise commodément ce desiratum de la façon suivante. La solution saturée de paraffine (dans le xylol, par exemple) est contenue dans un flacon en verre mince, bouché avec un bouchon de liège et supporté par l'un des bras du support. Ce bras étant articulé à vis avec la tige verticale

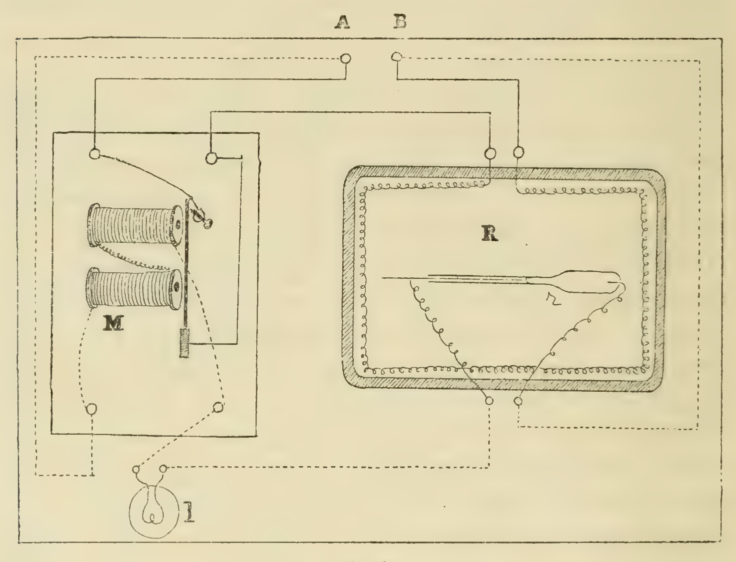


Fig. 2.

du support, on peut aisément approcher le fond du flacon de la surface du bain, et même le faire plonger plus ou moins dans le bain. On comprend que, d'après la position donnée au flacon, la température du mélange de paraffine pourra être aisément amenée, par tâtonnement, au degré voulu.

Un tube à essai, court et de gros calibre, en verre mince, constitue, pour cet usage, un excellent flacon. Un petit thermomètre, passant à travers le bouchon qui ferme ce tube, indique la température du mélange.

Corbeilles en fil métallique. — Les pièces à infiltrer de paraffine doivent être suspendues dans le bain de paraffine. A cet effet, on

les dépose dans de petites corbeilles en fil métallique (fig. 3), de forme basse, qui sont elles-mêmes suspendues par un fil métallique à l'un des bras du support[1].

Les avantages de ce nouveau bain de paraffine sont nombreux et importants; nous ferons ressortir les principaux :

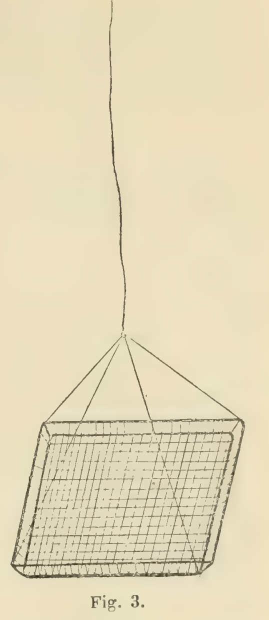


Fig. 3.

1° La suppression du gaz d'éclairage et du pétrole (dans les laboratoires où l'on dispose d'une distribution d'électricité). Chacun connait les inconvénients de ces procédés de chauffage).

2° La suppression même des étuves à paraffine, lourdes, encombrantes, à mise en marche lente, à régulation précise presque impossible. Leur remplacement par un appareil peu volumineux, léger, transportable aisément, propre, à mise en marche rapide.

3° La régulation extrêmement précise, sans tâtonnements, absolument automatique et indéfinie, modifiable à volonté.

4° L'économie, soit dans le prix de revient de l'appareil, soit dans son fonctionnement : ce fonctionnement pouvant être imtermittent à cause de la mise en marche rapide et du caractère automatique de la régulation, enfin la chaleur produite étant directement utilisée[2].

1. On peut se servir avec avantage de ces corbeilles pour contenir les pièces histologiques depuis le moment où elles sont prélevées sur un organe ou un tissu, jusqu'au moment où elles doivent être incluses dans la paraffine. On transporte alors la corbeille elle-même, suspendue par son fil et contenant les pièces, de flacon en flacons depuis celui qui contient le fixateur jusque dans le récipient à paraffine. Pour maintenir la corbeille à la hauteur voulue dans les flacons, il suffit de serrer son fil suspenseur entre le goulot et le bouchon. On évite ainsi en grande partie l'emploi des pinces, aiguilles et spatules, qui, même maniées avec précaution, lèsent souvent la surface des pièces délicates. La pénétration des divers réactifs dans les pièces se fait très bien, beaucoup mieux que lorsque les pièces reposent au fond du flacon.

Si l'on veut généraliser, comme nous venons de l'indiquer, l'emploi des corbeilles, il est essentiel qu'elles soient en fil de platine fin, pour n'être pas attaquées par les sels métalliques et les acides qui entrent dans la composition de la plupart des fixateurs actuellement usités.

2. Les appareils qui viennent d'être décrits sont fabriqués à Lyon chez M. Maury, mécanicien-électricien, 5, quai Claude-Bernard.

Lyon, le 5 août 1900.

BIBLIOGRAPHIE

Atlas d'histologie normale, par RABAUD et MONPILLARD. Georges Carré et C. Naud, éditeurs. — Le temps n'est pas encore éloigné où la microphotographie était tout à fait en discrédit auprès des savants. On lui reprochait de ne pouvoir rendre que des grossissements très faibles, d'exiger des coupes à plans parfaitement réguliers, de donner des contours flous, d'exagérer les effets d'ombre et de lumière, ce qui faisait disparaître certains détails importants.

Quelques-unes de ces critiques sont encore justifiées et il nous semble bien que la microphotographie ne pourra jamais remplacer le dessin, pas plus que la photographie de couleurs ne remplacera la peinture.

Cependant cet art et les procédés de reproduction typographique ont fait de tels progrès dans ces dernières années que la science, ou plutôt l'enseignement de la science, pourra en tirer un profit de plus en plus grand. Nous en avons la preuve dans le magnifique atlas d'histologie normale de MM. Rabaud et Monpillard.

Dans cet atlas, qui fait honneur aux éditeurs aussi bien qu'aux auteurs, cinquante planches microphotographiques représentent cinquante coupes de tissus et d'organes avec les colorations qui sont habituellement employées par les histologistes.

Ces cinquante planches nous montrent à peu près les seules préparations que l'on donne aux examens de médecine. Ce sont d'abord dix-huit planches concernant les tissus élémentaires : tissu conjonctif, cartilage et os, sang, fibres musculaires et nerveuses, endothélium et épithélium. Puis viennent des coupes d'organes à propos desquelles nous signalerons tout particulièrement : les coupes de la moelle épinière et du bulbe, celle de la langue et de l'ovaire, les vascularisations du foie et du rein, etc.; chacune de ces planches est une véritable œuvre d'art en même temps qu'un document scientifique.

La lecture de chaque planche est facilitée par un transparent qui la recouvre et sur lequel un dessin au trait reproduit les points principaux de la coupe; ces points sont marqués par des lettres qui trouvent leur explication en regard du transparent.

Si nous ajoutons que cet ensemble est précédé d'une introduction de quatre-vingt-dix pages où l'histologie est clairement résumée dans toutes

ses parties, nous voyons que l'atlas de MM. Rabaud et Monpillard devrait être entre les mains de tous ceux qui ont besoin de connaissances histologiques élémentaires; il devrait faire partie de la bibliothèque de tous les laboratoires d'histologie. Mais nous devons nous arrêter davantage à cette introduction, qui nous paraît être plus spécialement l'œuvre de M. Rabaud.

Sous ce titre trop modeste d'*Introduction à l'histologie*, le Dr Rabaud nous présente un véritable petit traité d'histologie conçu sous une forme originale et toute personnelle. On y trouve en effet des chapitres qui n'existent pas dans les manuels semblables ou qui sont traités de façon plus générale, plus philosophique.

Tels sont, par exemple, l'étude des fonctions de la cellule, où l'auteur nous montre la grande importance de l'assimilation, celle des associations cellulaires qui amènent la différenciation des cellules et, celle-ci, la division du travail.

A propos de la formation des tissus, l'auteur indique en quelques lignes les premiers processus embryologiques d'où résultaient les premières formes larvaires.

Au sujet des causes de la différenciation, M. Rabaud repousse d'abord toute cause finale; il montre ensuite que cette différenciation ne peut trouver son origine dans une simple cause physique, le fonctionnement déterminé d'une cellule, par exemple. C'est aux causes d'ordre chimique qu'il se rallie, et qu'il développe avant d'arriver à l'étude générale des tissus.

Là, dans cette étude générale qui rentre davantage, forcément, dans le cadre habituel des manuels d'histologie, l'auteur a essayé cependant de suivre pas à pas le fait de la différenciation cellulaire. Et c'est encore une des raisons pour lesquels nous pensons que ce petit livre pourra rendre des services, non seulement aux simples étudiants, mais encore aux docteurs qui préparent les concours.

Si, dans cette idée, l'auteur n'a précisé tous les points, il a montré, tout au moins, quel pouvait être le grand agrément de l'histologie quand elle était ainsi comprise. « Si cette science, écrit-il en terminant, ne veut pas rester un simple recueil de faits, une collection froide et sans intérêt de descriptions plus ou moins minutieuses, elle doit conduire à débattre ces hautes questions et d'autres encore... Que nous importe, après tout, la forme, l'origine de tel ou tel tissu, si nous n'avons pas l'espoir de connaitre un jour la cause de sa forme et de son existence même? »

Gustave Loisel.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imprimerie Paul BRODARD.

DU SQUELETTE FIBREUX VISCÉRAL ET VASCULO-NERVEUX AU COU ET DANS LE THORAX

Par le Dr TROLARD
Professeur d'anatomie à l'École de médecine d'Alger.

J'ai montré dans une précédente étude[1] que l'aponévrose cervicale moyenne représentait une lame courbe, dont le bord supérieur se fixait à la base du crâne; le bord inférieur, au sternum et à la clavicule; les bords latéraux ou postérieurs, à la cloison intermusculaire. Il existe donc, dans toute la hauteur du cou, une loge ostéo-fibreuse ayant la forme d'un demi-cylindre. La colonne cervicale, munie de ses muscles et de l'aponévrose qui les recouvre, constitue la base et la partie la plus résistante du tunnel; l'aponévrose moyenne en forme la paroi limitante, en avant et sur les côtés. Dans cette loge, se trouvent compris le pharynx, le larynx et l'œsophage, au milieu; la loge vasculo-nerveuse, sur les côtés; tous ces organes soutenus par un squelette fibreux.

Il n'est peut-être pas de question qui ait autant que celle de ce squelette fibreux exercé la sagacité des anatomistes; c'est d'elle que l'on peut dire, sans aucune exagération, qu'il y a autant d'opinions que de têtes; je ne crois pas que l'on puisse rencontrer deux textes qui soient d'accord sur ce point.

A l'occasion de travaux antérieurs, mon attention a été appelée sur cette question. Je viens apporter ici le résultat de mes recherches sur ce point d'anatomie. Un historique complet de la question

1. L'aponévrose moyenne du cou, in *Journal de l'anatomie*, mai-juin 1900.

m'entraînerait très loin, sans grands avantages, d'ailleurs. Je reproduirai seulement l'opinion de quelques auteurs modernes.

Sebileau[1] emprunte à l'aponévrose moyenne un feuillet qu'il amène en dehors du paquet vasculo-nerveux, et qu'il dédouble, pour envelopper celui-ci. Les deux lames du dédoublement ne se rejoignent pas en dedans du paquet. Elles continuent le trajet du feuillet; et l'une d'elles, l'antérieure, va donner à la thyroïde une enveloppe fibreuse; l'autre, la postérieure, passe derrière le pharynx et va rejoindre la lame semblable qui vient du côté opposé; il lui donne le nom « d'aponévrose transverse du cou ».

Jonnesco décrit ainsi dans une note « l'aponévrose péripharyngienne » qui « forme la gaine des vaisseaux et les met en rapport avec le pharynx » :

« Cette aponévrose s'insère à la base du crâne. Partie du tubercule pharyngien, elle passe sur la base de l'occipital, entre le muscle grand droit en arrière et la paroi pharyngienne en avant; arrivée au niveau de la scissure pétro-occipitale, elle se divise en deux feuillets. L'un, postérieur, suit la lèvre postérieure du trou déchiré postérieur, passe derrière la veine jugulaire interne, et se dédouble : une lame se dirige vers la rainure digastrique et va se perdre sur l'apophyse mastoïde, d'où elle se continue avec la gaine du sterno-cléido-mastoïdien; l'autre lame se dirige en avant vers l'apophyse styloïde, où elle rencontre le deuxième feuillet de l'aponévrose, le feuillet antérieur. Celui-ci part de la fissure pétro-basilaire, se dirige sur le rocher au-devant de l'orifice carotidien, puis sur l'apophyse vaginale et se réunit enfin avec la lame antérieure du feuillet postérieur sur l'apophyse styloïde.

« Cette aponévrose, qui sera décrite avec les muscles du cou, forme : l'aponévrose externe du pharynx, la gaine vasculaire du cou, la capsule fibreuse de la glande sous-maxillaire, un gaine comprenant dans son épaisseur le muscle omoplato-hyoïdien et enfin la capsule du corps thyroïde[2] ».

Plus loin : « Le pharynx possède deux plans aponévrotiques : l'un externe, aponévrose d'enveloppe ou péripharyngienne, recouvre la surface externe et donne des prolongements qui s'étendent sur ou entre les organes voisins, les enveloppent ou les séparent et

1. *Bulletin de la Société d'anatomie*, 1888.
2. Jonnesco. Splanchnologie, in *Traité d'anatomie humaine de Poirier*, 1895.

leur assurent des rapports constants et plus ou moins internes avec le pharynx ».

Entrant enfin dans la description, il parle d'une aponévrose externe, d'abord accolée à l'interne, en haut; séparée ensuite de celle-ci par les constricteurs et descendant définitivement sur l'œsophage.

Sans en être certain, je crois que, pour cet auteur, il y aurait dans la région une première aponévrose, immédiatement appliquée sur la face externe des constricteurs; puis une seconde, la péripharyngienne, qui irait au loin entrer en connexions avec de nombreux organes.

Pour Charpy, il y aurait une gaine viscérale « étui lamelleux, mince, mais assez dense, qui entoure la trachée et l'œsophage; elle les sépare, en avant, de l'aponévrose moyenne; en arrière, de l'aponévrose profonde [1] ». C'est une gaine parfaitement distincte et qui est reliée, par ses angles latéraux, à la colonne vertébrale par des cloisons antéro-postérieures, « cloisons sagittales ». Cette gaine fournit une enveloppe complète à la thyroïde et par sa lame antérieure se continue dans le médiastin, jusqu'au péricarde, « lame thyro- ou cervico-péricardique ». Le côté nouveau de la description de cet auteur réside dans les cloisons sagittales.

Quant à la gaine vasculaire, elle a une individualité propre et « elle est unie en dedans à la gaine viscérale, surtout à sa lame d'attache vertébrale; elle est surtout unie en dehors à l'aponévrose moyenne qui passe au-devant d'elle ».

Fayet [2] n'admet pas l'aponévrose transversale de Sebileau, ou plutôt il conteste l'origine (aponévrose moyenne) que cet auteur lui donne et il décrit comme Jonnesco deux feuillets aponévrotiques derrière le pharynx. L'un, l'antérieur, « celui qui est immédiatement en contact avec la face postérieure du pharynx, continue son trajet autour de cet organe, en se portant en avant et va envelopper le cartilage thyroïde, le corps thyroïde et la trachée; nous appellerons cette lame, qui est un véritable manchon, « gaine périviscérale ». La lame postérieure, que la précédente sépare du pharynx, s'étend transversalement d'un paquet vasculo-nerveux à l'autre; nous l'appellerons « lame transverse intermédiaire du cou ». Il ajoute :

1. Charpy. Myologie, in *Traité d'anatomie humaine* de Poirier, 1896.
2. *Les aponévroses cervicales*, thèse de Paris, Fayet, 1895.

« Chez certains sujets, la séparation des deux feuillets précités n'est pas aussi commode et, quoiqu'elle puisse être pratiquée, les deux lames adhèrent parfois l'une à l'autre, sur certains points ».

Il admet l'individualité propre de la gaine vasculo-nerveuse. Cette gaine, principalement fixée par l'aponévrose moyenne, serait en outre attachée, en avant, à l'aponévrose intermédiaire; en arrière, à l'aponévrose prévertébrale, par « quelques tractus » partis de cette dernière aponévrose.

Il repousse absolument les cloisons sagittales de Charpy. Selon lui, elles seraient produites, quand on éloigne le pharynx de la colonne vertébrale, par le déploiement des attaches de la gaine vasculo-nerveuse à la lame intermédiaire, d'une part, et à la colonne vertébrale, d'une autre part.

En dehors de ces auteurs sont ceux qui placent tout simplement une nappe de tissu cellulaire entre le pharynx et la colonne vertébrale et qui se contentent de relier la gaine vasculo-nerveuse aux feuillets voisins.

Ce long exposé m'a paru nécessaire, car je compte arriver, sinon à concilier toutes ces divergences, du moins à les expliquer et à montrer ainsi que la solution qui résulte de mes recherches est probablement exacte, étant donné qu'elle fournit l'explication des autres solutions. Chemin faisant, je me servirai des opinions précitées; cela facilitera beaucoup ma tâche et rendra peut-être mon exposé moins aride, plus facile à suivre.

Des cloisons sagittales. — Lorsqu'à l'exemple de Charpy on attire en avant le pharynx ou l'œsophage et qu'on les sépare ainsi de la colonne vertébrale, à laquelle ils sont accolés, on détermine la formation « d'un espace quadrangulaire, limité en avant par l'œsophage; en arrière par l'aponévrose prévertébrale; sur les côtés, par les cloisons sagittales; c'est l'espace rétro-viscéral ». Il est bien entendu que pharynx et œsophage sont recouverts d'un feuillet fibreux (aponévrose péripharyngienne, péri-œsophagienne, viscérale, périviscérale), et que c'est ce feuillet qui constitue la paroi antérieure de l'espace rétro-viscéral.

Pour cet anatomiste, la paroi postérieure de cet espace serait formée par l'aponévrose prévertébrale elle-même. Pourtant, il est facile de reconnaître, sur cette dernière aponévrose, une lamelle fibreuse qui lui est accolée et glisse facilement sur elle. Il y a, il y aurait

donc deux feuillets fibreux interposés entre les parois musculaires du pharynx et de l'œsophage, d'une part; et l'aponévrose prévertébrale, d'une autre part. Mais alors Fayet aurait raison; le premier feuillet serait son aponévrose périviscérale; et le second, sa lame intermédiaire transverse? Oui, s'il s'agit de l'existence de deux lames dans la région; non, s'il s'agit de l'origine de ces lames.

En effet, l'existence de deux cloisons antéro-postérieures révélées par l'expérience de Charpy n'est pas douteuse; il est certain qu'il y a là une cloison fibreuse, fermant sur les côtés l'espace virtuel dit rétro-viscéral; se fixant intimement à l'aponévrose prévertébrale, en arrière; se continuant, en avant, avec la gaine viscérale. Par conséquent, tout passage est interdit sur les côtés; les deux lames de Fayet, qui partent toutes deux du paquet vasculo-nerveux ne peuvent donc franchir cette barrière. Il est vrai que l'auteur de ces deux lames se débarrasse de l'objection en supprimant l'obstacle. Il ne nie pas le fait; il l'explique, comme il a été dit plus haut, par le déploiement de deux demi-cloisons fibreuses. Seulement, à propos de l'une de ces demi-cloisons, celle qui attache la gaine vasculo-nerveuse à l'aponévrose prévertébrale, il ne mentionne que « quelques tractus » partis de celle-ci. Or, dans la cloison sagittale, il y a plus que quelques tractus; il y a une cloison de toutes pièces. Je reviendrai plus loin sur ce point.

Qu'est-ce donc que cette cloison? Est-ce, comme le veut Charpy, une simple attache du pharynx ou de l'œsophage à la colonne vertébrale? Il est évident que la cloison en question joue ce rôle; mais, à mon avis du moins, elle n'est pas limitée à l'étendue que lui donne cet auteur; elle n'est, ne serait, qu'une partie, qu'une faible partie d'une cloison antéro-postérieure, qui viendrait de plus loin que l'angle de l'œsophage, qui viendrait de la face profonde de l'aponévrose cervicale moyenne; c'est ce qu'il faut démontrer.

Je sectionne l'aponévrose moyenne au-devant de la gaine des vaisseaux — dans la région sous-hyoïdienne, d'abord — j'entre dans la gaine, j'en énuclée le contenu et, autant que cela est possible, la gaine elle-même. A la place qu'occupait cette gaine en dedans, je rencontre une cloison solide, présentant une certaine résistance à l'effraction. Quand elle n'a pas été grattée, dépouillée de ce qui est la paroi propre du fourreau vasculo-nerveux, cette cloison est encore plus résistante. Comme il est aisé de s'en rendre

compte, elle émane de la face profonde de l'aponévrose moyenne et va s'attacher à la prévertébrale; il suffit, pour en avoir la démonstration immédiate, d'amener en avant, sur une coupe transversale du cou, le larynx et la trachée, pour voir se tendre une cloison qui va de l'aponévrose moyenne à la prévertébrale.

Dans la région sus-hyoïdienne, la même disposition existe et aussi manifestement; là elle a déjà été décrite avant moi par un élève de Charpy, par Escat[1]. Dans un précédent mémoire[2], j'ai montré que « l'aponévrose latérale du pharynx » de cet auteur n'était autre que la portion supérieure de l'aponévrose cervicale moyenne, ou plutôt n'était qu'un fragment de cette aponévrose, puisqu'en réalité elle se continue jusque derrière le sterno-mastoïdien. Escat, lui, l'arrête sur le crâne, à l'apophyse styloïde; à ce point, il lui fait faire un coude en dedans et qui va jusqu'au devant de l'orifice carotidien; plus bas, il l'attache à l'aponévrose prévertébrale. Or, qu'est-ce que cette lame qui, de l'orifice carotidien et de l'aponévrose prévertébrale, va rejoindre l'aponévrose cervicale moyenne, en passant en haut par l'épine du sphénoïde? C'est la partie supérieure de la cloison antéro-postérieure dont je viens de décrire la partie inférieure ou sous-hyoïdienne; la constatation de la continuité de ces deux parties complète la démonstration.

Il y a donc, dans toute la hauteur du cou, une cloison antéro-postérieure partant de la face profonde de l'aponévrose cervicale moyenne et allant s'attacher sur l'aponévrose prévertébrale, tout à fait en haut, à l'orifice exocranien du trou carotidien. C'est à cette cloison que je donnerais plus volontiers le nom de cloison sagittale, celle de Charpy n'apparaissant sous cette forme qu'autant qu'on la produit artificiellement ou qu'autant qu'une infiltration pathologique vient distendre l'espace rétro-viscéral. Par la suite, c'est à la première que j'appliquerai la dénomination de cloison sagittale.

De ce qui vient d'être dit, il ressort que la cloison sagittale du cou divise l'espace compris entre l'aponévrose moyenne en avant et la colonne vertébrale en arrière en trois compartiments : un médian, qui renferme le pharynx, le larynx et l'œsophage; deux latéraux, où sont contenues les gaines vasculo-nerveuses du cou.

Examinons le compartiment médian au point de vue de sa char-

1. *L'aponévrose de la cavité naso-pharyngienne*, Escat, 1895.
2. *Loco citato*, p. 1.

pente fibreuse. C'est en sectionnant l'aponévrose moyenne, au-devant de la gaine des vaisseaux, que la cloison sagittale a été mise à jour; que trouve-t-on, en incisant l'aponévrose, en dedans de cette dernière? La cloison n'apparaît pas d'une pièce, comme de l'autre côté; c'est qu'il s'en détache un certain nombre de lamelles, celles-là, à diversion transversale, parmi lesquelles on peut en distinguer et en retenir deux : une première passe au-devant de la trachée et, au-dessus de celle-ci, va former l'enveloppe fibreuse de la thyroïde; la seconde passe entre la trachée et l'œsophage, mais pénètre à peine dans l'espace qui sépare ces deux conduits; le tissu cellulaire qui leur est interposé pourrait toutefois être considéré comme en étant la continuation. On pourrait, avec un peu de patience, en séparer un plus grand nombre. Mais le mieux serait de n'y voir, avec Richet, qu'une sorte de « feutrage que l'on peut disséquer en membranes ». Toutefois, il est deux de ces membranes qui me paraissent devoir être conservées au titre d'aponévroses : celle qui passe devant la trachée et celle qui passe sur la paroi postérieure du pharynx et de l'œsophage. Cette dernière apparaît dans l'espace rétro-viscéral, dont j'ai à parler maintenant.

De l'espace rétro-viscéral. — Cet espace est rempli par du tissu cellulaire très lâche à l'intérieur, mais assez dense à la périphérie pour se présenter sous forme de lamelles. Pour bien voir celles-ci, il faut, avec le doigt, effondrer les mailles celluleuses intérieures, et alors on distingue une lame postérieure, celle qui s'applique sur l'aponévrose prévertébrale et qui, comme je l'ai dit plus haut, glisse facilement sur elle; les lames latérales sont plus ténues et se distinguent à peine de la cloison sagittale sur laquelle elles s'accollent. Quant à la paroi antérieure, elle manque absolument; elle est remplacée par la dernière cloison transversale dont il vient d'être question : l'aponévrose viscérale, périviscérale.

En somme, il y a dans l'espace rétroviscéral une nappe de tissu celluleux, à mailles intérieures très lâches, limitée en arrière et sur les côtés par des lames qui peuvent être considérées comme produites par un tassement de ce tissu. Ce ne serait pas sacrifier exclusivement à la réalité que d'y voir une synoviale très rudimentaire, dont le feuillet viscéral, celui qui est appliqué sur les conduits, manquerait, mais manquerait à l'œil nu seulement, car peut-être y constaterait-on que la séreuse, trouvant là un substratum fibreux,

l'aponévrose viscérale, s'y continue seulement par une pellicule épithéliale.

Avant d'expliquer comment de l'aponévrose viscérale (feuillet postérieur) et de l'aponévrose accolée à la prévertébrale Sebileau a fait de cette dernière son aponévrose transverse du cou et Fayet sa lame intermédiaire, et comment celui-ci a fait de l'aponévrose viscérale une aponévrose prenant son origine sur la gaine vasculo-nerveuse, il me faut dire quelques mots de cette dernière.

Gaine vasculo-nerveuse. — Cette gaine a une individualité absolument distincte en haut, c'est-à-dire à son origine, ainsi que je l'ai établi dans un précédent mémoire. Un peu plus bas, à 1 centimètre à peine, elle est enveloppée par l'aponévrose moyenne, qui en recouvre les faces antérieure et externe; par la cloison sagittale, qui recouvre sa face interne; par l'aponévrose prévertébrale, qui s'applique sur sa face postérieure. Sur chacune de ces faces, on la devine encore; mais elle n'est plus isolable, ou du moins ne l'est que très difficilement. Son existence n'en est pas moins indiscutable; il faut l'examiner par sa surface intérieure pour acquérir cette conviction.

La gaine vasculo-nerveuse s'adosse donc par sa paroi interne à la cloison sagittale; on a vu que le feuillet latéral de la loge rétro-viscérale s'adossait aussi à cette cloison, en dedans. Il en résulte que cette dernière se compose de trois lames : au milieu, la cloison sagittale proprement dite; en dehors, la face interne de la gaine vasculo-nerveuse; en dedans, le feuillet de réflexion de la séreuse viscérale. Ainsi constituée, la cloison est épaisse et solidement fixée à l'aponévrose prévertébrale. J'ajoute que ce sont les lames surajoutées à la cloison sagittale qui me paraissent jouer le plus grand rôle dans la solidité des moyens d'attache à la colonne vertébrale, car la cloison elle-même, dégagée de ses lames de renforcement, ne se fixe à la colonne vertébrale que par une mince trame, renforcée, il est vrai, de distance en distance, par de forts tractus fibreux. Il y a donc là une barrière solide et bien fixée, placée entre la gaine vasculo-nerveuse et l'espace rétro-viscéral; et, comme je l'ai dit, aucune lame fibreuse ne le traversera, sans éprouver tout au moins de solution de continuité.

Comment se fait-il alors que Sebileau et Fayet puissent amener leurs lames transversales, qui viennent de la gaine vasculo-ner-

veuse, jusque dans l'espace rétro-viscéral? Cela ne s'explique, ne peut s'expliquer que d'une façon : c'est que tous deux ont dû, dans leur dissection, détruire la cloison sagittale ou, ce qui est plus probable, l'effacer en tirant en dehors sur le paquet vasculo-nerveux, effacement très facile à produire quand la cloison a été sectionnée. En attirant ainsi en dehors la gaine, on entraîne la cloison sagittale qui lui adhère intimement et cède d'autant plus facilement qu'elle n'est plus tendue; il semble alors que l'on ait sous les yeux deux feuillets distincts : l'un, antérieur, c'est celui qui semblera former la gaine prévertébrale; l'autre, postérieur, c'est celui qui paraîtra fournir la lame transverse du cou de Sebileau, la lame transverse intermédiaire du cou de Fayet.

L'attache de l'aponévrose rétro-viscérale aux angles du pharynx et de l'œsophage est la disposition la plus fréquente; mais elle manque quelquefois en totalité ou en partie. Le tissu cellulaire rétro-viscéral envoie alors, en diverticule, un prolongement de chaque côté des conduits, sur une étendue variable; ce prolongement est limité par une membrane de tassement. Dans ce cas, la cloison sagittale est, sur une plus grande étendue que dans les cas ordinaires, tapissée en dedans par la face externe du diverticule; la séreuse favorise le glissement des parois latérales des conduits sur la cloison. Dans ce cas aussi, c'est l'aponévrose rétro-viscérale et non l'aponévrose moyenne qui fournit le feuillet de la face postérieure des conduits.

Le ganglion rétro-pharyngien. — Après l'étude de l'espace rétro-viscéral et des cloisons sagittales, quelques mots sur le ganglion rétro-pharyngien sont tout indiqués.

Sappey place le « gros ganglion » lymphatique sur « la partie la plus élevée du constricteur supérieur », au-devant du corps de l'axis; d'où le nom de ganglion préaxoïdien. Il est à remarquer qu'à ce niveau le constricteur supérieur n'existe pas et que le pharynx, là, n'a qu'une paroi fibro-muqueuse.

Simon, d'après Gilette, donne la même position au ganglion [1] et ce dernier auteur se rallie à cette opinion. Il fait seulement remarquer que le ganglion, au lieu d'être unique, est constamment double : « Ces ganglions, qui reposent sur le grand droit antérieur

1. *Étude sur quelques points d'anatomie et de pathologie*, Simon, thèse de Paris, 1861.

du cou, sont beaucoup moins adhérents à ce dernier qu'au pharynx, avec lequel on les entraîne facilement quand on fait la coupe de cet organe. Chacun d'eux est presque immédiatement appliqué contre la carotide interne; ils sont quelquefois bi ou trilobés, ou plutôt sont constitués par la réunion de deux ou trois petits ganglions dont l'ensemble représente le ganglion post-pharyngien, relié de chaque côté par des lymphatiques à la chaîne des ganglions sous-sterno-mastoïdiens [1] ».

Avec Gilette, j'ai constaté que le ganglion rétro-pharyngien n'est pas unique. Il y a le plus souvent au moins deux ganglions. L'un est supérieur, plus ou moins près de la base du crâne; c'est celui dont s'occupent les auteurs. Il est situé derrière le pilastre pharyngien — lequel s'insère sur la surface rugueuse située au devant du trou carotidien — et repose en arrière sur l'aponévrose du petit droit antérieur.

La position du ou des ganglions inférieurs est variable; j'en ai vu un qui était situé à plus de 2 centimètres au-dessous du crâne. Ils sont situés exactement sur la même ligne verticale que le ganglion supérieur.

Le ou les ganglions inférieurs sont évidemment rétro-pharyngiens; mais il importe d'ajouter qu'ils sont sur la limite de la face postérieure du pharynx, c'est-à-dire en rapport avec l'angle latéral de ce conduit; en soulevant cet angle, on les découvre immédiatement.

On pourrait leur décrire des aponévroses d'enveloppe, en les leur taillant dans le tissu cellulaire de l'espace rétro-pharyngien; mais cela n'a pas encore paru nécessaire.

Cette situation des ganglions implique, comme conséquence, leur rapport immédiat avec la cloison sagittale; ils reposent, en dehors, sur cette cloison, qui les sépare de la gaine vasculo-nerveuse.

De la cloison intermusculaire du cou. — J'ai eu occasion, à différentes reprises, de parler de la cloison intermusculaire du cou; qu'est-ce que cette cloison?

Les auteurs sont très sobres au sujet de cette cloison : « Le cou ainsi que les membres sont enveloppés par une aponévrose géné-

1. *Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques*, Gilette, thèse de Paris, 1867.

rale, de la face profonde de laquelle partent deux lames aponévrotiques, analogues aux cloisons intermusculaires des membres, et qui vont s'insérer sur les apophyses transverses des vertèbres... » (Cruveilhier.)

« De la face profonde (de l'aponévrose superficielle), dans le point où elle passe au-devant des apophyses transverses cervicales, là précisément où elle quitte le bord antérieur du trapèze pour traverser le creux sus-claviculaire, se détachent, perpendiculairement à sa direction horizontale, deux lames qui, suivant les insertions des muscles scalènes antérieur et postérieur, viennent se fixer solidement sur la bifurcation des apophyses transverses, qu'elles embrassent dans un dédoublement triangulaire. C'est dans l'écartement de ces lamelles que se logent les racines des plexus cervical et brachial, auxquelles elles fournissent un prolongement fibreux... » (Richet.)

Suivant Morel et Duval, le bord externe de l'aponévrose moyenne correspond au bord postérieur du sterno-mastoïdien, d'une part; d'une autre part, « la troisième aponévrose (aponévrose profonde ou prévertébrale) revêt la face antérieure des vertèbres cervicales et les muscles prévertébraux et va rejoindre l'aponévrose moyenne sur les muscles scalènes ».

Charpy est l'auteur qui donne le plus de détails sur la cloison :

« C'est à la jonction des gaines du trapèze et du sterno-mastoïdien que de la face profonde de l'aponévrose partent des « cloisons intermusculaires.... » Chacune de ces cloisons, droite et gauche, est représentée par une lame fibreuse placée verticalement sur le côté, comme si elle prolongeait les apophyses transverses des vertèbres jusqu'à la peau; elle n'est point tout à fait dans le plan frontal, mais inclinée en arrière et en dehors, de sorte qu'elle a une face antéro-externe et une face postéro-interne. Son bord interne se continue avec la gaine des scalènes et, par elle, s'attache aux tubercules des apophyses transverses; son bord externe se fixe à l'aponévrose superficielle, près du bord antérieur du trapèze; souvent même des fibres traversent l'aponévrose et pénètrent dans la face profonde de la peau. »

Plus loin, à propos de l'aponévrose prévertébrale, il ajoute : « C'est de l'aponévrose des scalènes, comme nous l'avons vu, de son bord externe, que partent les cloisons intermusculaires qui séparent le cou antérieur de la nuque. Au-dessus de l'axis, les

scalènes cessant, la cloison part des muscles prévertébraux et du faisceau atloïdien de l'angulaire pour gagner l'intervalle qui sépare le trapèze du sterno-mastoïdien ».

Il ne m'a pas paru que la description de la cloison intermusculaire fût conforme à celles que l'on donne dans les ouvrages. Tout d'abord, je dois dire que l'analogie avec les cloisons intermusculaires des membres est un peu exagérée ; la comparaison pourrait induire en erreur ceux qui chercheraient là un feuillet dense, épais comme aux membres. Qu'il y ait au cou une ligne d'adhérences des trois aponévroses cervicales, cela n'est pas douteux; que de cette ligne partent quelques trousseaux fibreux allant au fascia superficialis et à la peau, cela est possible; mais on voudra bien reconnaître qu'il n'y a avec les intermusculaires des membres qu'une ressemblance éloignée.

Quant à la limite externe de la cloison, je crois que pour la déterminer, l'on a généralisé la disposition constatée dans la partie la plus élevée de la région cervicale. Là, en effet, elle est très près du bord externe du trapèze, par la raison que ce bord est contigu au bord postérieur du sterno-mastoïdien, lequel bord serait, à mon avis, la ligne d'attache externe de la cloison; mais il n'en est pas de même si l'on descend plus bas.

Un simple coup d'œil jeté sur les scalènes suffit pour constater que leur aponévrose, au niveau du ventre inférieur de l'omo-hyoïdien et du tendon moyen de ce muscle, continue son trajet en arrière, sans contracter aucune adhérence avec l'aponévrose superficielle, et va recouvrir les muscles de la seconde couche de la nuque.

La cloison intermusculaire n'existerait donc, en réalité, que dans la moitié supérieure du cou; et c'est dans cette partie qu'elle adhérerait, par son bord externe, à la face profonde des deux aponévroses superficielle et moyenne, réunies à ce niveau. Dans la moitié inférieure, l'aponévrose cervicale profonde, continuée par le feuillet qui recouvre le scalène antérieur, passerait dans le cou postérieur, simplement juxtaposée aux deux autres aponévroses. Il peut y avoir parfois adhérence; mais celle-ci ne résiste pas à une faible pression.

Conclusions. — Tous les détails qui précèdent peuvent se résumer dans les quelques lignes suivantes :

L'aponévrose moyenne, en attachant ses bords postérieurs, sur la cloison dite intermusculaire, par une solide adhérence dans la

partie supérieure du cou, par un simple accolement dans la partie inférieure, constitue la paroi courbe d'une grande cavité demi-cylindrique, dont la partie plane repose sur la colonne cervicale.

De la face profonde de l'aponévrose, sur un plan situé immédiatement en dedans de la gaine vasculo-nerveuse, se détache une cloison antéro-postérieure, véritable cloison sagittale, qui va se fixer en arrière sur l'aponévrose prévertébrale. Un peu avant de se fixer sur l'aponévrose prévertébrale, la cloison est renforcée, en dedans, par une lame de l'espace rétro-viscéral; en dehors, par la paroi interne de la gaine vasculo-nerveuse.

La grande cavité demi-cylindrique est ainsi divisée en trois compartiments : un médian, logeant les conduits respiratoire et digestif et qui a la forme d'un tunnel dont la voûte est en avant; deux latéraux, destinés à la gaine vasculo-nerveuse et qui ont la forme d'un prisme triangulaire à base interne et à sommet externe. La paroi propre de cette gaine est renforcée, en dedans, par la cloison sagittale; en arrière, par l'aponévrose prévertébrale; en avant et en dehors, par l'aponévrose moyenne.

Dans le compartiment moyen, des cloisons transversales se détachent de l'aponévrose moyenne, deux notamment : l'une, pour aller au-devant de la trachée et former l'enveloppe fibreuse de la thyroïde; l'autre, pour tapisser la face postérieure du pharynx et de l'œsophage.

Entre les conduits et l'aponévrose prévertébrale se trouve une nappe du tissu celluleux à mailles très lâches. Ce tissu celluleux se tasse à la périphérie, de façon à présenter des lames apparentes en arrière et sur les côtés où elles viennent renforcer en ce point les cloisons sagittales. On peut y voir une séreuse rudimentaire.

Les cloisons sagittales dans le médiastin. — Dans la description qui vient d'être donnée des cloisons sagittales, celles-ci n'ont été envisagées que dans la région du cou; il reste à montrer qu'elles se continuent dans le thorax, ainsi que le font pressentir d'ailleurs leurs rapports intimes avec la gaine vasculo-nerveuse, dont l'extension dans le médiastin est admise par tous les auteurs.

Avant de passer à la démonstration de ce fait, il me faut dire quelques mots des prolongements de l'aponévrose cervicale moyenne (*a*) et de l'espace viscéral (*b*) dans la cage thoracique.

a. — L'aponévrose cervicale moyenne se continue-t-elle dans le

médiastin? Les avis sont partagés. Si l'on résèque le sternum au-dessous de l'insertion du sterno-thyroïdien et les cartilages des premières côtes, on constate la présence d'un feuillet fibreux, qui, passant au-devant des gros vaisseaux, se perd sur ceux-ci et sur le péricarde; en haut, on le voit adhérer au sternum et au premier cartilage costal. Si on le soumet à des tractions de haut en bas, après avoir mis à découvert le feuillet postérieur de l'aponévrose moyenne, c'est-à-dire le feuillet qui tapisse la face postérieure du sterno-thyroïdien, on voit ce dernier feuillet se tendre. Y a-t-il ou n'y a-t-il pas continuité entre les deux aponévroses?

Il est certain que, d'une part, l'aponévrose moyenne s'arrête, en bas, au niveau de ses attaches au sternum et au cartilage costal et que, d'une autre part, le feuillet péricardique se fixe également à l'os et au cartilage, immédiatement au-dessous des insertions de la première, les deux insertions entrant en contact. Voilà pour la non-continuité.

Mais il est certain aussi qu'au niveau de la ligne commune d'insertions les deux feuillets contractent des adhérences, échangent des tractus fibreux, notamment en dedans de cette ligne [1]; voilà pour la continuité.

L'observation des faits donne donc raison aux deux opinions contraires; mais, malgré la première disposition, j'opinerai pour la continuité des deux membranes. Evidemment, elles sont très nettement séparées; mais leur union par-dessus les attaches osseuses ne saurait faire conclure à deux aponévroses distinctes; tout en enregistrant le fait anatomique, rien n'empêche d'y voir une seule et même membrane. Au niveau de l'hyoïde, les deux portions de l'aponévrose moyenne, situées l'une au-dessous de l'os, l'autre au-dessus, ne s'y rattachent-elles pas, et solidement? Et pourtant, du moins pour les auteurs qui admettent le prolongement sus-hyoïdien de l'aponévrose, il n'y a là qu'une seule trame fibreuse. Je crois donc que le fait, pour une aponévrose, de prendre un point fixe sur son trajet, ne constitue pas une raison suffisante pour faire des deux feuillets ainsi séparés deux feuillets différents. En outre, si l'on prend en considération les surjets fibreux qui relient les deux membranes, on pourra non sans quelque raison adopter l'opi-

1. « Il existe bien, en effet, un ligament *sterno-péricardique,* qui s'attache à la face postérieure de la poignée sternale sur la même ligne que l'aponévrose moyenne et quelquefois sur son feuillet postérieur... » (Charpy.)

nion de la continuité. Si l'on ajoute enfin, ainsi qu'il va être dit, que le feuillet péricardique se comporte vis-à-vis de la cloison sagittale et des gros vaisseaux comme l'aponévrose moyenne au cou, cette opinion ne pourra que trouver dans ce nouvel argument de fait un nouvel appui. Quoiqu'il en soit, ce qu'on ne pourra nier, après les faits que j'exposerai plus loin, c'est que le feuillet péricardique représente dans le médiastin l'aponévrose cervicale moyenne.

C'est dans ce feuillet que l'on fabrique ou que l'on voit un ligament péricardique. Je n'ai pu encore saisir l'importance que l'on attribue à ce ligament, sur lequel d'ailleurs les auteurs sont loin d'être d'accord. Comme il est relié à la face postérieure du sternum par une couche de tissu cellulaire, j'aimerais mieux, pour ma part, qu'on lui fît jouer le même rôle qu'à l'aponévrose cervicale moyenne : celui de maintenir la béance des gros troncs veineux et de dilater ces canaux au moment de l'inspiration.

b. — L'espace viscéral se continue dans le médiastin ; il s'y continue avec ses cloisons transversales, avec le tissu cellulo-graisseux, les ganglions lymphatiques et les vaisseaux qu'elle contient ; comme au cou, il est limité : en avant, par l'aponévrose moyenne (péricardique) ; en arrière, par l'aponévrose prévertébrale (en partie seulement) ; sur les côtés, par les cloisons sagittales, ainsi qu'on va le voir.

Les auteurs sont à peu près d'accord pour conduire jusque dans le médiastin la gaine viscérale, à laquelle ils donnent le nom, soit de « cervico-péricardique », soit de « thyro-péricardique ». Ainsi présenté, le fait anatomique n'est pas suffisamment précisé. Il y a, ainsi qu'on l'a vu, un étui fibreux quadrangulaire qui est constitué par quatre feuillets d'origine différente et qui est divisé en compartiments par des cloisons transversales. Ce qui se continue en bas, c'est l'espace viscéral ; ce sont aussi les parois de l'étui ; mais de gaine viscérale proprement dite, il n'y en a pas.

J'arrive maintenant aux cloisons sagittales. Rien de plus simple que de constater leur présence et leur situation. Il suffit d'ouvrir, en avant, les gaines vasculo-nerveuses jusque dans le médiastin et, pour cela, il faut réséquer tout ce qui, du sternum, de la clavicule et du cartilage costal, est au-devant d'elles. En attirant en avant la trachée, on voit très nettement les cloisons sagittales du cou pénétrer dans le thorax, tendant à se rapprocher l'une de

l'autre. Au point où le bord supérieur de la crosse aortique croise la trachée, elles ne sont plus séparées que par cette dernière et l'œsophage.

Où se terminent-elles en avant? Elles se jettent sur le feuillet sterno-péricardique, comme au cou elles se jettent sur l'aponévrose moyenne.

Où vont-elles en arrière? Elles vont à l'aponévrose prévertébrale, dans la partie supérieure de la colonne thoracique; plus bas, quand cette dernière aponévrose vient à manquer, elles se fixent surtout au ligamenteux antérieur.

En bas? Elles se perdent sur la face postérieure du péricarde.

Telle est la disposition dont un simple coup d'œil permet de se rendre compte en l'espace de quelques instants.

J'ajoute que c'est très probablement avec la terminaison des cloisons sagittales que l'on fait les ligaments vertébro-péricardiques. Je trouve la confirmation de cette opinion dans le passage suivant d'un mémoire de MM. Soulié et Raynal : « En nous appuyant sur l'opinion émise par M. le professeur Charpy, au sujet des aponévroses du cou, nous serions portés à considérer les ligaments vertébro-péricardiques, comme faisant suite aux cloisons sagittales qui unissent l'aponévrose prévertébrale à l'aponévrose moyenne. Nous avons pu constater facilement l'insertion de ces cloisons de chaque côté de l'œsophage sur un épaississement particulier de l'aponévrose profonde. Ces cloisons, se dirigeant ensuite en avant, forment des gaines fibreuses pour les gros vaisseaux de la base du cou. De la partie inférieure de ces gaines se détachent nettement de nombreux faisceaux qui se terminent au sommet du péricarde les uns en avant, les autres en arrière de la crosse aortique, pour s'irradier ensuite vers la racine du poumon, en accompagnant les branches de l'artère pulmonaire. L'origine de ces cloisons sagittales sur l'aponévrose profonde se fait, comme l'a justement indiqué Teutleben, entre la quatrième vertèbre cervicale et la cinquième dorsale [1] ».

On remarquera que ces anatomistes parlent « de cloisons sagittales qui unissent l'aponévrose prévertébrale à l'aponévrose moyenne ». Or, Charpy n'attache pas ses cloisons sagittales à cette aponévrose, mais à la « gaine viscérale ». Cette remarque est importante,

1. L'anatomie du péricarde, par A. Soulié et Raynal, in *Journal de l'anatomie*, septembre-octobre 1896.

car elle confirme pleinement ma façon de comprendre les cloisons sagittales du cou.

La gaine vasculo-nerveuse dans le médiastin. — Tous les auteurs admettent que la gaine vasculo-nerveuse pénètre dans le médiastin; seulement, ils ne donnent aucun détail à ce sujet.

Dans cette région, les cloisons sagittales constituent exclusivement la paroi interne de cette gaine; il n'y a pas de membrane propre en dedans.

Il en est de même de la paroi antérieure qui, elle, est constituée par le feuillet sterno-péricardique (aponévrose moyenne péricardique). Quant à la paroi postérieure, elle n'est pas, comme au cou, formée par l'aponévrose prévertébrale; du moins, le feuillet qui la représente est beaucoup plus mince que celle-ci et ne semble nullement en être une émanation. Elle appartiendrait plutôt, à mon avis, à la gaine propre. Quoi qu'il en soit, il y a en arrière des gros vaisseaux une lame fibreuse qui part, en dedans, de la cloison sagittale et va, en dehors, se fixer au feuillet sterno-péricardique, aux points où celui-ci s'attache à la clavicule et au cartilage et, sur ce dernier point, au dedans des vaisseaux mammaires internes. Cette lame, qui est légèrement incurvée en avant, c'est-à-dire du côté de la cavité vasculaire, est tapissée en dehors par la plèvre médiastine.

Le pneumogastrique poursuit son trajet dans la gaine médiastine, parallèle aux deux vaisseaux, à droite; à gauche, passant en arrière du tronc brachio-céphalique et en avant de la sous-clavière. Le diaphragmatique s'appuie sur la face externe de la paroi postérieure, appliqué par la plèvre sur celle-ci.

Si la fin des cloisons sagittales se présente toujours telle qu'elle a été décrite plus haut, on ne rencontre pas constamment la fin de la gaine vasculo-nerveuse avec tous les détails qui viennent d'être fournis, ou tout au moins ils n'apparaissent pas avec netteté; cependant, il est toujours aisé d'en retrouver les principaux traits.

En résumé, tous les gros troncs veineux de la grande circulation compris dans le médiastin antérieur sont maintenus béants : en avant, par le feuillet sterno-péricardique (prolongement de l'aponévrose moyenne); en dedans, par la cloison sagittale; en arrière, par la continuation de la paroi postérieure de la gaine vasculo-nerveuse. Le premier feuillet est fixé au sternum et aux cartilages costaux par un matelas de tissu celluleux; la cloison est fixée à la

colonne vertébrale; la paroi postéro-externe, qui s'appuie sur la plèvre médiastine, est fixée en dedans à la cloison sagittale; en dehors, à l'aponévrose moyenne et au feuillet sterno-péricardique.

Rapports des quatre derniers nerfs craniens et du grand sympathique avec la gaine vasculo-nerveuse du cou. — La grande gaine vasculo-nerveuse du cou, dans sa partie supérieure, est prismatique ou à peu près, la base du prisme étant en arrière, les deux faces regardant, l'une en avant et en dehors, l'autre en dedans. Les angles s'effacent au fur et à mesure qu'elle descend, et elle est à peu près cylindrique lorsqu'elle traverse le défilé compris entre l'angle de la mâchoire et le pharynx.

La branche externe du spinal, après avoir contourné en arrière le jugulaire interne, se porte dans la paroi antéro-externe, se loge ensuite dans l'aponévrose moyenne et s'en échappe au point où elle croise le ventre postérieur du digastrique, c'est-à-dire au niveau du tubercule transverse de l'atlas.

Le pneumogastrique, lui, n'a aucun rapport avec la paroi fibreuse, puisqu'il est logé entre les deux gros vaisseaux. Quant à sa branche, le laryngé supérieur, contenu dans la paroi postérieure, elle passe au-devant du ganglion sympathique cervical supérieur (extrémité inférieure); puis, derrière la carotide interne; elle glisse ensuite sous l'origine de la carotide externe; après avoir quitté le ganglion sympathique, elle se place sur l'aponévrose prévertébrale, qui la maintient à l'aide d'un petit revêtement fibreux.

Le glosso-pharyngien, après avoir franchi l'espace intervasculaire, au niveau du trou déchiré, se jette dans la paroi interne; puis dans l'aponévrose moyenne et y reste enfermé jusqu'au moment où il croise le stylo-pharyngien; il finit alors de décrire sa courbe, pour devenir horizontal.

L'hypoglosse est contenu d'abord dans la loge avec le ganglion du pneumogastrique autour duquel il s'enroule; quand il croise la carotide interne et la carotide externe, il est dans l'épaisseur de la paroi antéro-externe qu'il quitte après avoir dépassé la carotide externe. La branche descendante reste dans la paroi antérieure.

Le grand symphatique, avec son ganglion supérieur, est-il inclus dans la gaine commune? Il est dit, dans tous les ouvrages, qu'il a une enveloppe fibreuse distincte de cette gaine. Tel ne serait pas mon avis. Il serait compris dans la gaine commune. Le fourreau

celluleux qui l'entoure n'est qu'une dépendance, qu'un cloisonnement du grand canal, comme cela a lieu pour le pneumo-gastrique et les vaisseaux y contenus. Celui du grand sympathique est assez souvent un peu plus dense que les autres; c'est ce qui, sans doute, a fait croire à une canalisation particulière. On peut discuter sur ce point; ce qui est certain, c'est que le canal fibreux du sympathique adhère intimement à la grande gaine.

Quand la gaine franchit le détroit maxillo-pharyngien, elle ne contient plus que la jugulaire interne, la carotide primitive et le pneumogastrique.

Comme autres détails j'ajouterai que l'artère occipitale est d'abord contenue dans la paroi postérieure de la gaine; qu'elle passe ensuite dans l'aponévrose moyenne et la suit jusqu'à son insertion dans la fissure temporo-occipitale, décrivant ses flexuosités dans l'épaisseur de ce feuillet et ne reposant pas sur la fissure en question, bien que celle-ci lui soit, dit-on, spécialement destinée.

Décembre 1900.

LES LIGNES PAPILLAIRES DE LA PLANTE DU PIED

Par CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

Les empreintes de la plante du pied ont été surtout étudiées au point de vue de la forme de la surface de support[1]; elles fournissent des renseignements utiles à la séméiologie des malformations et des déformations. Elles ont encore été utilisées dans l'étude de la marche, et ont donné dans cette direction des documents précieux pour la symptomatologie et la physiologie pathologiques principalement des maladies du système nerveux[2]. On les prenait, en général, à l'aide de substances pulvérulentes, qu'on faisait adhérer à la plante, mais qui ne laissaient sur le papier aucune trace de lignes papillaires, ce que fait à merveille l'enduit avec l'encre d'imprimerie. Il faut remarquer, d'ailleurs, que les empreintes destinées à l'étude des papilles doivent être faites légèrement, ne pas supporter tout le poids du corps; elles sont, par conséquent, impropres à l'étude de la plante du pied elle-même.

Alix[3] n'avait décrit que très succinctement les systèmes papillaires de la plante du pied et de la pulpe des orteils. J'ai repris l'étude des empreintes des pulpes des orteils, d'une manière plus précise, par la méthode des empreintes[4]; puis, après avoir étudié par le même procédé les empreintes de la paume de la main, j'ai pensé qu'il y aurait quelque intérêt à passer à l'étude des empreintes

1. Rohmer, *Les variations de la forme normale et pathologique de la plante du pied, étudiées par la méthode graphique*, th. Nancy, 1879. — Ch. Féré et G. Demantké, *Etude sur la plante du pied, et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1891, p. 433).

2. Gilles de la Tourette, *Etude clinique et physiologique sur la marche*, th. 1886.

3. Alix, *Recherches sur la disposition des lignes papillaires de la main et du pied*, etc. (*Ann. des sc. natur.*, 1868, t. VIII, p. 295, t. IX, p. 5).

4. Ch. Féré, *Les empreintes des doigts et des orteils* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1893 p. 223).

plantaires, au point de vue de l'interprétation des figures accessoires communes à la paume de la main et à la plante du pied [1].



Fig. 1. — *Pied droit d'un paralytique général.* — La saillie de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil est recouverte de lignes transversales appartenant au système des lignes transversales de la plante. Il existe un système d'ellipses concentriques en arrière de la base du quatrième orteil.

Fig. 2. — *Pied droit d'un imbécile.* — Il n'existe d'autre figure accessoire que l'anse interdigitale du premier espace.

Les lignes papillaires de la partie postérieure de la plante du pied

1. Ch. Féré, *Les empreintes de la paume de la main* (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1900, p. 376).

affectent d'une manière générale une direction transversale; mais il arrive souvent, surtout dans la région du talon, qu'elles ne sont pas continues dans toute la largeur du pied. Ce sont plutôt des systèmes de lignes anastomosées obliquement dans la direction transversale. A mesure qu'on avance vers la région antérieure, les lignes sont plus continues. Mais quand on arrive vers le renflement dont le point culminant correspond à l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil, les lignes papillaires s'inclinent en avant et en dehors. Quelquefois les lignes obliques recouvrent toute la surface de l'avant-pied, sauf la saillie interne dont nous avons parlé. Il est tout à fait rare que les lignes transversales ou obliques recouvrent toute la surface de cette saillie interne (fig. 1).

En général, avons-nous dit, les fibres transversales de la plante deviennent de plus obliques en avant et en dehors à mesure qu'elles sont plus antérieures. Ordinairement elles gagnent le bord externe, vers l'articulation métacarpo-phalangienne du cinquième orteil, où elles forment avec le système des fibres de la base du petit orteil l'*angle externe*; mais il arrive qu'elles prennent une direction tellement oblique qu'elles arrivent jusqu'à la base des orteils perpendiculairement ou peu s'en faut aux lignes transversales des orteils, et recouvrent toute la partie externe de la région métatarso-phalangienne. Il n'y a alors aucune figure accessoire sur la région externe de la plante (fig. 2).

Ces lignes perpendiculaires aux lignes transversales de la base des orteils forment quelquefois, en arrivant au contact de ces derniers, des anses à convexité antérieure (fig. 3); d'autres fois elles laissent entre elles des espaces où prennent place des anses interdigitales ou basales (fig. 4), ou des ellipses fermées (fig. 5). Quelquefois elles ne forment qu'un pinceau qui passe en dehors de l'éminence interne et se porte vers le premier espace interdigital, en dehors de l'anse qui en part (fig. 6). La figure 7 montre bien comment les lignes transversales vont se mettre au contact des lignes basales des orteils.

Les lignes transversales de la plante continuent leur direction vers le bord interne à la surface de l'arcade plantaire, comme on peut bien s'en rendre compte sur les empreintes des pieds plats (fig. 8).

Les lignes transversales de la plante, en même temps qu'elles prennent une direction oblique en dehors et en avant, s'incurvent

graduellement en formant une courbe à convexité postérieure, qui touche le bord interne de la plante en dedans au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne et en dehors au



Fig. 3 Fig. 4

Fig. 3. — *Pied droit d'un persécuté.* — Des lignes provenant du système des lignes transversales de la plante vont former vers la base du deuxième orteil une anse à convexité antérieure. — L'anse du premier espace se replie de façon à former une sorte de double tourbillon.

Fig. 4. — *Pied gauche d'un persécuté.* — Anse interdigitale du premier espace. — Anse basale à la base du quatrième orteil.

niveau de la cinquième articulation métatarso-phalangienne. A ce niveau, elles sont en contact aussi bien en dehors qu'en dedans avec le système des lignes antérieures.

Ce système des lignes antérieures est constitué par des lignes parallèles aux lignes papillaires des orteils, qui, transversales sur la première phalange, s'infléchissent ensuite sur la plante, suivant des directions diverses. Les lignes transversales du gros orteil devien-



Fig. 5 Fig. 6

Fig. 5. — *Pied droit d'un mélancolique.* — Anse interdigitale du premier espace. — Ellipse à la base du deuxième orteil.

Fig. 6. — *Pied droit d'un imbécile.* — L'ellipse du premier espace pénètre entre les lignes de la base du gros orteil qui l'entourent en dehors comme en dedans.

nent de plus en plus obliques en arrière et en dedans, et les plus postérieures arrivent au contact des plus antérieures des lignes transversales plantaires en formant avec elles un angle ouvert en dehors (*angle interne*). On les voit quelquefois former une sorte de

promontoire s'avançant plus ou moins vers la partie moyenne de la plante du pied, au niveau de l'éminence de la base du gros orteil, et former là une anse à convexité externe, puis elles continuent



Fig. 7 Fig. 8

Fig. 7. — *Pied droit d'un imbécile.* — A la base des trois orteils médians, il existe un système continu de figures transversales. L'anse interdigitale du premier espace manque.

Fig. 8. — *Pied droit d'un paralytique général.* — Empreinte de pied plat. — Circulus sur l'éminence métatarso-phalangienne du gros orteil. — Anse du troisième espace.

leur chemin vers le premier espace interdigital (fig. 9). Quelquefois, on voit entre les lignes basales du gros orteil et les lignes transversales de la plante un circulus, une ellipse ou une autre

figure située au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, mais qui n'est entourée par aucune ligne appartenant à l'un ou à l'autre de ces deux systèmes (fig. 8).

Les lignes transversales du petit orteil deviennent de plus en plus obliques en arrière et en dehors et forment avec les lignes plantaires transversales ou obliques un angle ouvert en dedans (*angle externe*).

Quelquefois les lignes transversales et obliques de la base du petit doigt sont continues avec les lignes transversales des trois orteils médians, de sorte que les lignes du système antérieur vont se jeter directement dans le premier espace interdigital (fig. 7) et peuvent rester en contiguïté dans toute leur étendue avec les lignes transversales de la plante ; c'est alors qu'elles forment avec elles l'angle ouvert en dedans, dont nous venons de parler, très loin du bord externe du pied.

Les lignes transversales des orteils, en s'étendant sur la plante, forment souvent des courbes à convexité postérieure de plus en plus saillantes, et même des anses qui se portent plus ou moins en arrière, soit directement, soit obliquement, et forment des systèmes analogues aux anses interdigitales que nous avons signalées à la paume de la main (fig. 5).

D'autres fois, les systèmes d'anses partent des espaces interdigitaux et forment aussi des figures accessoires analogues encore à celles de la paume de la main.

Du premier espace interdigital, entre les lignes transversales de la base des quatre derniers orteils ou les anses qui en partent, et les lignes transversales du gros orteil déviées vers le bord externe du pied, on voit souvent se dégager une anse formée de lignes parallèles qui forment une raquette plus ou moins étendue, dont le centre correspond au point culminant de la saillie formée par l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil (fig. 2). Ce systèmes d'anses ou cette raquette présente quelquefois à son centre un circulus (fig. 6), un tourbillon (fig. 3), un double tourbillon (fig. 10) ou quelque autre figure irrégulière analogue à celles de la pulpe des doigts. Cette figure est circonscrite en arrière et en dehors par les lignes transverso-obliques de la plante.

Telles sont les dispositions les plus communes des lignes papillaires de la plante du pied, mais on observe des exceptions qui rentrent toutefois dans des règles générales.

Les lignes transversales de la région postérieure de la plante, au lieu d'être continues d'un bord du pied à l'autre ou d'être anastomosées et brisées en suivant la même direction générale, peuvent se



Fig. 9 Fig. 10

Fig. 9. — *Pied droit d'un imbécile.* — Anse formée par les lignes obliques de la base du gros orteil au niveau de son articulation métatarso-phalangienne.

Fig. 10. — *Pied droit d'un imbécile.* — Double tourbillon au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne.

recourber sur leur trajet et former une anse plus ou moins longue.

Ces anses peuvent avoir leur concavité tournée vers le bord externe (fig. 11) ou vers le bord interne (fig. 12) du pied. D'autres fois, leur concavité est dirigée du côté interne; suivant leur lon-

gueur, elles forment un système accessoire situé très près du bord externe (fig. 12), ou très près du bord interne.



Fig. 11 Fig. 12

Fig. 11. — *Pied gauche d'un persécuté.* — On voit sur cette empreinte une anse interdigitale du premier espace et une du quatrième, et en outre, sur le bord externe du pied, en avant du tiers moyen, une anse à concavité externe.

Fig. 12. — *Pied gauche d'un paralytique général.* — En arrière de la tubérosité métatarso-phalangienne du gros orteil, les lignes transversales de la plante se portent obliquement en dehors, et vont former une anse au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil.

Le plus souvent elles sont situées en avant de la région moyenne

de la plante ou dans la région phalangienne (fig. 12). A ce niveau



Fig. 13 Fig. 14

Fig. 13. — *Pied droit du précédent.* — Anse partant du bord externe du pied au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil et s'incurvant en arrière vers la région médiane.

Fig. 14. — *Pied gauche d'un imbécile.* — Le système des lignes transversales de la plante forme des anses au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du gros orteil et du petit orteil, et aussi à la base du troisième. — Anse à concavité interne au talon.

on peut observer des anses à convexité postérieure (fig. 13), partant

du bord externe du pied en arrière des lignes basales du petit orteil et allant se recourber à la base des orteils médians.

L'anse ouverte en dehors formée par les lignes transversales circonscrit quelquefois une raquette située sur la saillie métacarpo-phalangienne du gros orteil (fig. 14).

Il est exceptionnel de rencontrer les anses sur le talon. Cependant j'en ai observé trois exemples, deux sur des malades et un chez une personne saine; ce sont des anses à convexité externe symétriques (fig. 14 et 18).

Des inflexions graduelles des lignes transversales que l'on observe quelquefois peuvent servir à établir une distinction entre la disposition normale et l'existence de ces anses; la quatrième anse interdigitale peut se prolonger jusque vers l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil, où elle forme une figure analogue à la raquette ordinairement formée par l'anse du premier espace interdigital (fig. 15).

D'autres fois, ces anses ont leur concavité tournée vers le bord interne. C'est ce qu'on voit surtout immédiatement en arrière de la saillie formée par l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Les lignes transverso-obliques de la plante, au lieu d'aller directement du bord interne au bord externe de la plante, se recourbent dans leur trajet en formant une anse à concavité postéro-interne, située au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des orteils ou un peu en avant, se croisant quelquefois avec une anse venue en sens inverse d'un espace interdigital ou de la base d'un orteil.

La figure qui existe presque constamment au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil peut appartenir au système des lignes transversales de la plante ainsi recourbée, au lieu d'être inscrite dans une anse interdigitale du premier espace. Elle est néanmoins circonscrite en dedans par les fibres obliques du système transversal du premier orteil, en dehors par le système des lignes transversales des orteils et en arrière par le système des lignes transversales de la plante.

Les anses formées par le système de la base du gros orteil présentent quelquefois une convexité aplatie où les lignes papillaires paraissent tassées (fig. 16).

Cette figure de la saillie métatarso-phalangienne peut encore être formée par la réflexion des lignes appartenant au système des

lignes transversales et obliques du gros orteil. Elle est alors entourée en dehors et en arrière par des lignes qui, partant du premier espace interdigital, vont reprendre le bord interne de la



Fig. 15 Fig. 16

Fig. 15. — *Pied gauche d'un persécuté.* — Anse du troisieme espace. — Anse du quatrième espace allant former une raquette sous l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

Fig. 16. — *Pied droit d'un persécuté.* — L'anse du premier espace est dirigée vers le deuxième métatarsien. — La figure qui surmonte l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil est formée par un système venu du bord interne du pied, et entouré par les lignes basales du gros orteil, tassées. — Ellipse à la base du quatrième orteil.

plante en se plaçant au devant du système des fibres transversales de la plante.

La figure accessoire située sur l'éminence formée par l'articu-

lation métatarso-phalangienne manque rarement. Cependant le fait peut se produire lorsque les lignes transversales de la plante, les lignes obliques de la base du pouce et les lignes courbes de la base des orteils s'accolent en formant un interstice en Y ouvert en arrière (fig. 17).

Quelquefois, bien que la figure de l'éminence métatarso-phalangienne interne soit constituée par un système du bord interne du pied, on voit partir une anse du premier espace interdigital : cette anse se trouve alors déjetée vers le milieu de la plante du pied (fig. 16).

En résumé, l'ensemble des figures accessoires situées au niveau des articulations métatarso-phalangiennes est circonscrit en général par deux systèmes de lignes; les postérieures appartenant à la région plantaire postérieure et constituées par des lignes formant des courbes à concavité antérieure et dont la partie externe est oblique en avant et en dehors; et les antérieures parallèles aux dernières lignes transversales des orteils et qui forment deux systèmes principaux qui sortent du premier espace interdigital. Les unes se portent obliquement en dedans et en arrière en circonscrivant en dedans le système de la saillie interne et se réunissant à l'*angle interne* aux lignes transversales plantaires; les autres se portent en dehors plus ou moins transversalement et limitent en avant les figures de la région métacarpo-phalangienne ou se mettent en contact avec les lignes transversales plantaires à l'*angle externe* (fig. 12).

Ces systèmes de lignes limitent un espace où se placent les figures accessoires, et qui n'est pas sans analogies avec l'espace central, formé par les lignes papillaires de la pulpe des doigts.

Le type simple des lignes papillaires, c'est-à-dire l'absence de figures accessoires est rare, même plus rare qu'à la main. Plus rarement encore qu'à la main on observe des figures accessoires sur tous les points où il peut s'en montrer, sur le même sujet. Une seule fois j'ai observé quatre anses interdigitales au même pied (fig. 17). Les anses du talon ou de la région moyenne de la plante, qui sont très rares, ne coïncident pas avec toutes les figures interdigitales.

Notre statistique des figures accessoires comprend les catégories suivantes : 1e les *anses interdigitales* qui partent des espaces qui séparent les orteils et se portent plus ou moins loin et plus ou

moins directement en arrière. Elles sont au nombre de quatre et désignées par leur ordre numérique de dedans en dehors; 2° les *anses internes*, qui forment trois groupes : *a*. celles de la région



Fig. 17 Fig. 18

Fig. 17. — *Pied droit d'un imbécile.* — Il existe des anses en arrière de tous les espaces interdigitaux, celle du premier espace est la plus pauvre.

Fig. 18. — *Pied droit d'un sujet normal.* — Anses interdigitales du premier et du troisième espace. — Anse à concavité interne au talon.

métatarso-phalangienne qui se portent vers la première articulation métatarso-phalangienne ou vers la base des orteils; *b*. celles de la région de l'arcade plantaire; *c*. celle de la région du talon; 3° les *anses externes*, qui partent généralement du bord externe de la

région métatarsienne et se portent vers les articulations métatarso-phalangiennes ou vers la base des orteils; 4° les *cercles* et les *ellipses*.

Les sujets normaux m'ont fourni un trop petit nombre d'empreintes pour me permettre de constituer un groupe dans cette statistique.

I. — 75 IMBÉCILES.

		A droite.	A gauche.
A. *Anses interdigitales.*	1°	60	59
	2°	4	2
	3°	45	45
	4°	18	20
B. *Anses internes.*	1° Vers la première articulation métatarso-phalangienne.	11	13
	2° Vers le deuxième orteil	2	2
	3° Vers le cinquième orteil	1	1
	4° A l'arcade plantaire	1	1
	5° Au talon	1	1
C. *Anses externes.*	Vers le deuxième orteil	3	4
D. *Cercles ellipses.*	1° Première articulation métatarso-phalangienne	1	1
	2° Troisième articulation	4	4
		151	153

II. — 10 ÉPILEPTIQUES.

		A droite.	A gauche.
A. *Anses interdigitales.*	1°	8	8
	2°	»	»
	3°	4	7
	4°	4	4
B. *Anses internes.*	Vers la première articulation métatarso-phalangienne	2	2
C. *Anses externes.*	Vers le deuxième orteil	1	1
		19	22

III. — 100 ALIÉNÉS.

		A droite.	A gauche.
A. *Anses interdigitales.*	1°	74	69
	2°	1	3
	3°	68	64
	4°	27	25
	A reporter	170	161

		A droite.	A gauche.
	Report.......	170	161
B. *Anses internes.*	1° Vers la première articulation métatarso-phalangienne.	13	13
	2° Vers le troisième orteil....	2	»
	3° Vers l'arcade plantaire.....	2	2
C. *Anses externes.*	Vers le deuxième orteil.......	4	6
	A l'arcade plantaire..........	1	1
D. *Cercles ou ellipses.*	1° Première articulation métatarso-phalangienne.........	8	5
	2° Deuxième articulation......	1	1
	3° Troisième articulation.....	4	4
		205	193

IV. — 34 Paralytiques généraux.

		A droite.	A gauche.
A. *Anses interdigitales.*	1°.........................	26	26
	2°.........................	»	»
	3°.........................	15	20
	4°.........................	7	3
B. *Anses internes.*	1° Vers la première articulation métatarso-phalangienne.	3	3
	2° Vers la deuxième..........	1	4
	3° Vers l'arcade plantaire.....	1	1
	4° Au talon.................	1	1
C. *Anses externes.*	Vers le deuxième orteil.......	1	1
D. *Cercles et ellipses.*	1° Première articulation métatarso-phalangienne.........	1	2
	2° Troisième articulation métatarso-phalangienne.........	3	3
		59	64

A la paume de la main, les différences latérales paraissaient de 10 p. 100 en faveur de la main droite. A la plante du pied, la différence en faveur de la main gauche est insignifiante; il y a en tout 534 figures accessoires à droite et 535 à gauche.

Si l'on considère la fréquence générale aux deux pieds des différentes figures chez les quatre catégories de sujets, nous trouvons : 1° chez les 75 imbéciles, $151 + 153 = 304$, soit en moyenne 4,05; 2° chez les 10 épileptiques, $19 + 22 = 41$, soit en moyenne 4,1; 3° chez les 100 aliénés, $205 + 194 = 399$, soit 3,99; 4° chez les 34

paralytiques généraux, 59 + 64 = 123, soit 3,61 en moyenne. La différence en moins en faveur des paralytiques généraux est bien faible, si on est tenté de considérer les figures accessoires comme un caractère atavique ou dégénératif.

Les figures les plus fréquentes sont celles qui se trouvent sur l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil, puis la troisième et la quatrième anse interdigitale. A de rares exceptions près, toutes ces figures se montrent dans la région métacarpo-phalangienne de l'avant-pied, c'est-à-dire dans la région la plus exposée aux frottements et aux glissements de la peau, tandis que le talon le plus exposé aux pressions, n'en présente que très rarement et de bien simples. Cette circonstance nous confirme dans l'opinion que nous avons déjà exprimée à propos des figures papillaires de la main, que leur origine ancestrale est plutôt liée aux mouvements de glissement ou de mobilisation de la peau qu'à la pression.

Ces dispositions des lignes papillaires sont congénitales comme celles des pulpes des doigts et des orteils ou celles de la paume de la main; comme les autres elles restent invariables et peuvent aussi par conséquent être utilisées pour l'identification de l'individu et des attitudes.

ÉTUDE EMBRYOLOGIQUE

DE L'OURENTÉRIE ET DE LA CORDENTÉRIE

TYPES MONSTRUEUX NOUVEAUX SE RATTACHANT A L'OMPHALOCÉPHALIE

Par Étienne RABAUD

Docteur en médecine, Docteur ès sciences.

(Planches XVIII et XXII.)

L'*Ourentérie*, type monstrueux nouveau que je vais décrire, emprunte le principal de son intérêt à ce fait qu'il réalise, pour l'extrémité caudale du système nerveux, la situation intra-endodermique que présente l'extrémité encéphalique dans l'Omphalocéphalie. Le processus est identique dans les deux cas; mais chez les *Ourentériens* il existe seul, dégagé de toute complication. Cette circonstance est particulièrement favorable à son étude; elle nous permettra de préciser certains points et d'appuyer certains autres sur des preuves nouvelles. De plus, grâce à l'observation d'un cas de *Cordentérie*, unique il est vrai mais importante cependant, nous pourrons dire que le mode d'évolution qui produit l'Omphalocéphalie d'une part, l'Ourentérie de l'autre, n'est pas spécial au système nerveux.

I. — L'Ourentérie.

Les Omphalocéphales sont caractérisés [1] par un mode de végétation tout spécial de l'ébauche nerveuse : la longueur de la ligne d'origine de cette ébauche est notablement plus courte qu'à l'état ordinaire; le raccourcissement intéresse la partie antérieure qui ne s'étend guère au delà du lieu de formation des vésicules auditives.

1. Pour les détails, je renvoie à mon mémoire : Essai de Tératologie. Embryologie des Poulets omphalocéphales (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1898).

Plus en avant, la différenciation nerveuse ne se fait pas ou se fait mal, d'une façon discontinue, par fragments isolés et de faible volume. L'encéphale existe cependant : au point où s'arrête le tube neural proprement dit, il se produit une prolifération creuse, végétant de haut en bas de l'ectoderme vers l'endoderme. Elle arrive au contact de ce dernier feuillet, le refoule et s'en coiffe. Puis, la vésicule continuant à grandir, se coude d'avant en arrière et s'allonge dans la gouttière intestinale, parallèlement à l'axe de l'embryon, s'engainant de plus en plus dans le feuillet interne. Bientôt, la gouttière intestinale parvenant à joindre ses bords, enferme dans sa cavité cet encéphale déjà muni d'un revêtement cutané endodermique. La vésicule cérébrale est déformée à l'excès ; il est impossible de distinguer dans ses contours et ses replis les diverses parties qu'elle possède normalement.

La corde dorsale — et les vaisseaux le plus souvent — accompagne le système nerveux.

Cette disposition singulière entraîne avec elle des anomalies de l'appareil circulatoire ; le cœur présente un aspect particulier ; il n'y a point lieu d'y insister ici. Il convient de retenir simplement le phénomène de *végétation désorientée* qui est le processus initial. Nous allons retrouver ce processus dans toute sa pureté à l'autre extrémité de l'axe nerveux, entraînant la moelle caudale à venir se placer dans le tube digestif. De là le nom d'*Ourentérie* [1] que nous avons cru devoir imposer à ce type nouveau ; nous avons pu l'étudier à ses différents stades sur une vingtaine d'embryons de poulet de un à quatre jours.

1. *Stades de début.*

A. Quand on examine la face dorsale des embryons les plus jeunes (trente-six à quarante-huit heures d'incubation), l'axe nerveux paraît être rectiligne d'un bout à l'autre ; l'extrémité postérieure se termine normalement par une pointe mousse ; aucun indice très apparent ne laisse supposer l'existence d'une anomalie. Cependant, en faisant varier la mise au point, on remarque un disque sombre, dont le diamètre ne dépasse pas celui de la moelle, situé un peu en avant de la terminaison caudale. Le même aspect

1. οὐρά, queue ; ἔντερον, tube digestif.

se retrouve facilement sur la face ventrale : le disque apparaît alors au premier plan.

La série des coupes montre qu'il se trouve au niveau de ce disque un épaississement notable de la substance nerveuse, sous forme d'une végétation dorso-ventrale, perpendiculaire à l'axe longitudinal du tube neural, occupant tout l'espace situé entre l'ectoderme et l'endoderme et refoulant légèrement ce dernier; en épaisseur cette végétation ne dépasse pas la largeur de la lame médullaire (fig. 1)[1]. Cette végétation n'intéresse pas l'extrémité même de la moelle et ne peut être confondue avec une simple incurvation. En effet, sur les coupes suivantes, on retrouve la gouttière médullaire revenue à de moindres dimensions, parfois beaucoup plus grêle qu'à l'état normal.

La corde dorsale, qui accompagne d'ordinaire l'axe nerveux jusqu'au bout, se termine complètement au niveau de la végétation; il n'en existe aucune trace au delà.

On ne remarque rien de particulier du côté des vaisseaux.

B. Sur des sujets un peu plus âgés, on retrouve des faits analogues.

L'examen des embryons entiers permet de voir un bâtonnet cylindrique, obliquement dirigé de haut en bas et d'arrière en avant, dont le point d'insertion est du côté dorsal, un peu en avant de l'extrémité caudale. Cette disposition est particulièrement nette quand on regarde l'embryon par la face ventrale.

L'étude des sections transversales donne l'explication de cet aspect extérieur. Le bâtonnet cylindrique correspond à la végétation dorso-ventrale de la moelle, modifiée par l'effet de sa croissance propre, d'une part, et de la croissance de la gouttière neurale, d'autre part; son calibre relatif n'a pas varié, c'est-à-dire qu'il ne dépasse pas la plus grande largeur de la gouttière, déjà presque fermée.

L'accroissement en longueur de la végétation est très sensible; il a pour résultat un refoulement notable de l'endoderme, qui forme une évagination assez considérable (fig. 2). Celle-ci se dirige d'arrière en avant (fig. 3); en effet, le cylindre nerveux qui la produit n'est plus perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'embryon; il est devenu oblique, son extrémité libre regardant vers la tête.

1. J'adresse ici mes vifs remerciments à mon élève et ami Jules Drain, qui a bien voulu faire, d'après mes préparations, la plupart des dessins qui accompagnent ce mémoire.

Cette obliquité n'est pas due au mode de croissance de la végétation, celle-ci conserve sa disposition rectiligne; mais elle a subi dans son ensemble un mouvement de bascule, à la suite duquel l'extrémité adhérente s'est déplacée de haut en bas et son extrémité libre de bas en haut. Ce mouvement a pour cause l'incurvation qui affecte la moelle terminale sur laquelle est fixée la végétation.

Comme au stade précédent, la moelle proprement dite se retrouve en arrière de la végétation, avec un calibre très inférieur ou égal à ce qu'il devrait être normalement.

La corde dorsale se recourbe au niveau de la végétation, pour pénétrer, avec elle, dans le puits endodermique.

Les vaisseaux ne paraissent pas subir l'influence de l'anomalie; dans tous les cas ils ne s'engagent pas encore dans l'endoderme refoulé, en même temps que la corde.

Il faut ajouter que ces stades de début peuvent subir quelques variations. La manière d'être d'embryons plus âgés donne à penser que le pseudo-appendice caudal peut ne pas venir comprimer l'endoderme directement de haut en bas, mais avec un certain degré d'obliquité latérale. Nous nous expliquerons sur ce point.

2. *Anomalie constituée.*

A. Il est assez difficile d'observer l'anomalie sur les embryons de quatre et cinq jours, examinés à l'état frais ou après coloration en masse. Chez quelques-uns d'entre eux, il est possible de soupçonner un appendice intra-digestif : l'absence de la queue normale se reconnaissant à la forme largement arrondie que prend l'extrémité du corps. Chez quelques autres, même un examen attentif ne donne aucune indication précise. Ces embryons, en effet, possèdent leur queue habituelle, retournée sous le corps comme à l'ordinaire. Parfois, cependant, il est possible de distinguer une sorte de tractus qui se dégage de la concavité de l'incurvation caudale et se dirige presque horizontalement en avant. Ce tractus représente la végétation pseudo-caudale.

Ces divers aspects extérieurs répondent à deux variétés de l'anomalie : dans l'une, l'embryon ne possède d'autre appendice caudal que l'expansion nerveuse intra-digestive; dans l'autre, l'embryon possède deux appendices terminaux, et l'on pourrait croire, si l'on

n'avait suivi le processus, à une bifurcation de la moelle coccygienne. La coexistence des deux formations nous permettra de fixer exactement la situation du tissu supplémentaire, et aussi d'expliquer complètement les phénomènes.

a. En suivant la série des coupes pratiquées sur les embryons de la première variété à partir de l'incurvation caudale, c'est-à-dire d'arrière en avant, nous constatons tout d'abord l'allongement progressif des sections transversales de la moelle dans le sens dorso-ventral, puis le dédoublement de la cavité médullaire, et enfin la séparation complète des deux segments, qui se regardent par leur face de même nom, la face ventrale (fig. 4). Progressivement les deux sections transversales s'éloignent l'une de l'autre, l'inférieure gagnant vers le tube digestif. Entre les deux viennent se placer, successivement, la corde dorsale, les vaisseaux, qui, eux aussi, se recourbent et suivent l'expansion pseudo-caudale (fig. 5).

La forme et la constitution de cette dernière sont normales; il n'y a d'ailleurs aucune raison pour qu'il en soit autrement, puisque le segment terminal du système nerveux, au contraire du segment encéphalique, ne possède aucune tendance à se dilater en vésicule. Il y a simplement à noter l'absence de tout ganglion aux côtés de l'expansion, ganglions que l'on rencontre au niveau des autres segments de l'axe spinal. Sans doute, il faut voir là autre chose qu'un retard de différenciation, car nous constaterons, en étudiant la variété suivante, que les ganglions accompagnent toujours la moelle coccygienne, quand celle-ci coexiste avec l'appendice intra-intestinal; ce fait nous sera un argument pour affirmer qu'il s'agit bien d'une végétation et non d'un dédoublement.

Le tube digestif, dès qu'il apparaît sur les coupes, est situé au-dessous de la section nerveuse inférieure; il se termine en cul-de-sac; l'anus n'existe pas encore. Les dimensions de ce tube varient un peu suivant les sujets; dans tous les cas sa lumière est nettement marquée jusqu'au moment où l'expansion médullaire vient exercer une pression sur lui. Il est alors aplati et prend, sur la coupe, l'aspect d'un ruban incurvé constitué par deux lames épithéliales superposées; il embrasse le pseudo-appendice dans sa concavité (fig. 6). Peu à peu ses deux bords se rapprochent (fig. 7), puis se soudent, formant un anneau à double paroi. Dès lors, la végétation nerveuse, entourée de mésoderme, accompagnée des vaisseaux et de la corde, est revêtue d'un épithélium dont l'origine

endodermique ne peut faire aucun doute; elle est en outre incluse dans la cavité même du tube digestif (fig. 8).

Lorsque la fermeture intestinale vraie n'est pas complète, la végétation, avec son épithélium emprunté au feuillet interne, est libre dans la gouttière entérique. C'est ce que montre la figure 9 qui fait suite aux précédentes, mais représente une coupe pratiquée en avant d'elles.

b. Des phénomènes très analogues se retrouvent dans la seconde variété, celle où la queue proprement dite coexiste avec la végétation anormale. On observe en outre quelques faits particuliers d'un véritable intérêt.

D'ordinaire, l'appendice caudal vrai conserve son calibre habituel, tout au moins un calibre plus large que celui de l'expansion; celle-ci, dans la plupart des cas, est un simple tractus, très mince, mais assez allongé.

L'incurvation s'effectue suivant le mode ordinaire : les coupes montrent un dédoublement, qui laisse : en haut le neuraxe lombaire, en bas le neuraxe coccygien. Bientôt celui-ci se dédouble à son tour en deux nouveaux segments superposés : l'inférieur représente la moelle terminale, le supérieur le pseudo-appendice réduit à une petite masse de substance (fig. 10). La queue ne tarde pas à se libérer du tronc avec une certaine quantité de mésoderme; elle est enveloppée d'ectoderme et son évolution se poursuit normalement, si l'on peut en juger par ce fait qu'elle donne naissance de part et d'autre aux paires coccygiennes des ganglions rachidiens. Elle n'est pas accompagnée par la corde dorsale, non plus que par les troncs vasculaires; seuls l'irriguent des ramuscules en nombre variable qui peuvent confluer pour former deux vaisseaux de petit calibre. La corde dorsale et les gros troncs vasculaires se recourbent en même temps que la végétation médullaire et pénètrent avec elle dans le tube digestif (fig. 11).

Chez deux de nos sujets cependant, la corde se bifurquait; l'une des branches, passant à côté de l'expansion, venait occuper dans la queue normale sa situation accoutumée vis-à-vis de la moelle coccygienne, l'autre branche accompagnait l'expansion.

B. Le point où la végétation nerveuse vient déprimer le tube digestif n'est pas absolument précis dans l'une ou l'autre variété. Ce point peut être très voisin du cul-de-sac terminal; sur l'un de nos sujets même, il apparaît clairement que l'expansion a dû

prendre contact avec l'endoderme en arrière de ce cul-de-sac et qu'elle est venue déprimer non plus la paroi supérieure de l'intestin, mais sa paroi inférieure (fig. 12). Ce fait a pour conséquence que, chez cet embryon, le pseudo-appendice n'est pas complètement enveloppé d'épithélium digestif; il ne détermine pas une invagination, mais une simple dépression en gouttière. Le tube digestif prend alors la forme d'un croissant dont le concavité regarde en bas.

Chez d'autres individus, le point de contact se produit assez en avant du cul-de-sac terminal, soit au niveau de l'abouchement des canaux de Wolff, soit même au delà. La figure 7 montre en effet qu'il existe dans le pseudo-appendice caudal, en outre de la corde et des vaisseaux, les canaux de Wolff eux-mêmes; dans ce cas il est naturel que la cavité générale, elle aussi, pénètre dans le puits endodermique.

La dépression peut aussi se produire latéralement (fig. 13). Il faut admettre alors que la végétation médullaire n'était point, au premier abord, perpendiculaire au plan de l'endoderme et tombait, non point sur la ligne médiane du tube digestif, mais à côté de cette ligne médiane; dans ces conditions la paroi latérale est refoulée. Il est possible également qu'il y ait un déplacement de la gouttière; le résultat serait exactement le même.

Ce ne sont là que des variétés de second ordre, qui laissent subsister tout entier le processus lui-même. Quoi qu'il en soit, la présence insolite d'un appendice dans le tube digestif ne porte aucune entrave à l'évolution de ce dernier. Non seulement la gouttière intestinale se ferme et, joignant ses bords, constitue un tube, mais encore l'allantoïde apparaît et acquiert ses dimensions ordinaires. Dans ces conditions, l'excroissance médullaire ne demeure pas dans l'intestin lui-même, elle vient se terminer librement dans la cavité de l'allantoïde. La figure 14 montre une telle disposition : le tube digestif est complètement fermé; au-dessous de lui se trouve l'allantoïde contenant le néo-appendice accompagné de la corde dorsale et des vaisseaux. Ce fait signifie que la direction de cet appendice n'est pas absolument parallèle à l'axe longitudinal du corps : il se dirige obliquement en avant et en bas.

II. — La Cordentérie.

L'unique embryon de poulet qui va être maintenant décrit présente un phénomène très semblable à celui qui distingue les embryons précédents; seulement, tandis que chez ceux-ci le système nerveux jouait le rôle actif, entraînait à sa suite la corde dorsale, chez celui-là, le système nerveux reste normal, c'est la corde seule qui devient intra-digestive.

Cet embryon fait partie de ma série de Cyclocéphaliens; il a subi trois jours d'incubation. Les trois-quarts postérieurs de son corps sont absolument normaux jusque vers son extrémité caudale. Quelques dixièmes de millimètre avant sa terminaison, la corde dorsale s'allonge vers l'endoderme, bute contre lui, le refoule perpendiculairement et s'en coiffe. L'expansion ainsi produite atteint une grande longueur, égale à deux fois environ l'épaisseur du corps (fig. 15). La forme de la végétation se rapproche du cylindre; elle est cependant un peu irrégulière, elle présente des nodosités en avant et en arrière. Ses éléments constitutifs ont un aspect parfaitement normal et sont cohérents dans leur enveloppe endodermique.

En arrière de la végétation, la corde existe encore; mais elle perd rapidement de son importance et se termine bien avant d'avoir atteint l'extrémité postérieure de l'embryon. Toutefois, le fait qu'elle se prolonge en deçà de sa pénétration dans l'endoderme indique nettement qu'elle n'est pas simplement recourbée, mais bien qu'elle a végété.

Pour sa part, le système nerveux ne subit aucune modification; il poursuit son trajet rectiligne jusqu'à son extrémité postérieure en diminuant progressivement et très régulièrement de calibre; seulement il cesse d'être accompagné par la corde dorsale bientôt après avoir depassé la végétation de cette dernière.

Il est vraiment singulier de voir la corde dorsale, constituée par un tissu d'ordinaire peu actif, qui, à peine né, marche vers la régression, acquérir une si remarquable puissance de prolifération. Car la prolifération n'est pas ici douteuse : les éléments intra-digestifs dérivent des éléments cordaux habituels; ils sont les agents du refoulement. Rien en effet ne donne le droit de supposer qu'il se soit produit d'emblée une poche endodermique, consécutivement

remplie par des cellules nées sur place suivant leur ligne ordinaire de différenciation. Ici, l'expansion est pleine et n'a en aucune façon l'aspect d'un cylindre recourbé.

Le processus particulier ne fait aucun doute; il est le même que dans l'ourentérie. Nous verrons dans un instant quelles conclusions d'ordre général suggère cet unique exemple de cordentérie.

III. — Considérations générales.

1. *Les types ourentériens et cordentériens.*

Les anomalies que nous venons de décrire sont des anomalies locales; elles n'entraînent avec elles aucune perturbation grave dans l'organisme. Même la déformation qu'elles provoquent dans la région terminale du tube digestif, ne saurait être considérée comme importante. Il ne faut point perdre de vue, en effet, que le processus ourentérien intéresse exclusivement le segment caudal de la moelle épinière, segment dont la situation relative change par suite de la croissance générale de l'individu : son allongement est moins rapide que celui de l'axe longitudinal du corps, tout se passe comme s'il remontait vers l'extrémité antérieure; il n'est pas douteux qu'il n'entraîne dans ce mouvement la végétation insolite à laquelle il donne naissance. Celle-ci, par conséquent, quittera sa gaine endodermique; et si les tissus qui l'enveloppent demeurent en place, ils ne tarderont pas à disparaître par résorption ou par toute autre cause. Ainsi, l'ourentérie ne comportant en elle-même aucune cause de mort pour l'individu qui en est affecté, disparaîtra chez l'adulte dans une large mesure; une dissection minutieuse pourrait seule faire remarquer un coccyx plus incurvé qu'à l'ordinaire, venant au contact du rectum, ou même le déprimant un peu; peut-être le nombre des ganglions rachidiens ne sera-t-il pas au complet. Des conclusions semblables s'adressent à la Cordentérie, simplement parce que le tissu de la corde est soumis à une régression rapide.

La question est de savoir si *l'Ourentérie* peut exister seule, si elle n'est pas sous la dépendance de tel ou tel autre processus anormal. A vrai dire nous n'avons encore rencontré ce type monstrueux nouveau que chez des sujets atteints de cyclopie; chez tous, par conséquent, l'action modificatrice avait profondément altéré l'évolu-

tion du système nerveux. Toutefois la modification cyclocéphalienne n'est pas du même ordre que la modification ourentérienne et rien ne nous permet de croire que celle-ci joue un rôle en quelque sorte compensateur. De plus, si elle accompagne la cyclopie avec une certaine fréquence, elle ne l'accompagne pas constamment. Nous sommes donc en droit de penser qu'il y a coïncidence et non corrélation, que le système nerveux, placé dans des conditions nouvelles réagit d'une façon par la partie céphalique et de l'autre par la partie caudale. Peut-être que ces faits étant connus, l'examen méthodique d'embryons d'apparence normale ou d'individus adultes, chez lesquels rien ne révèle une déviation, permettra de retrouver l'anomalie isolée, ou tout au moins ses traces [1].

2. *Nature du processus.*

Nous devons donc considérer l'*Ourentérie* comme un type tératologique bien défini. Quelle est la nature du processus? Est-ce une incurvation précoce de l'extrémité caudale, se produisant avant que l'enveloppement ectodermique du corps soit complet, ayant pour cause soit une multiplication inégale des éléments, soit une compression de haut en bas? L'incurvation s'effectuant en pleins tissus, la moelle viendrait nécessairement buter contre le tube digestif.

Nous ne pouvons cependant nous arrêter à cette hypothèse. En effet, l'examen des premiers stades nous a montré que la moelle vraie, celle qui subira l'incurvation, existe en arrière d'un épaississement notable de tissu nerveux; nous avons rencontré des individus plus âgés, chez lesquels la moelle caudale vraie persiste, concurremment avec cet épaississement devenu une appendice supplémentaire. Nous sommes donc en droit d'admettre que l'appendice normal existe constamment, mais qu'il est plus ou moins important suivant le cas : il acquiert un volume normal ou n'atteint au contraire qu'un faible volume; il se produit entre les deux appendices comme une sorte de balancement. De plus, il est essentiel de remarquer que la végétation intra-digestive, si elle emprunte

1. Depuis que ce mémoire est écrit, j'ai rencontré l'Ourentérie chez un embryon qui avait l'apparence extérieure d'un Cyclope, mais qui était atteint, en réalité, d'un simple arrêt de croissance du système nerveux antérieur, tandis que sa portion médullaire était normale. Ce fait est une confirmation de la conclusion à priori qui précède.

l'aspect général d'un tube nerveux normal, ne se conduit pas exactement comme lui : même lorsqu'elle existe seule, elle ne donne pas naissance aux ganglions rachidiens, tandis que ces ganglions se produisent toujours, de part et d'autre de la moelle coccygienne. Le fait que la corde dorsale et les vaisseaux plongent dans le puits intestinal s'explique très naturellement par le mode de dérivation des organes : leur ligne d'origine se trouvant sur la partie refoulée de l'endoderme, ils se trouvent passivement entraînés dans le puits, sans que l'on puisse invoquer la moindre corrélation entre eux et la végétation nerveuse [1].

Remarquons, en outre, que l'existence de la végétation cordentérienne, indépendante du système nerveux, montre qu'il n'est point nécessaire qu'une compression quelconque intervienne.

S'agit-il alors d'un dédoublement de l'axe nerveux terminal? S'il en était ainsi, l'aspect des coupes transversales serait tout à fait explicite : les deux demi-segments se trouveraient situés sur le même plan au lieu d'être superposés; chez les jeunes embryons même, chacune des parties conserverait avec le feuillet d'origine des rapports de continuité caractéristiques. En outre, l'une et l'autre des deux moelles caudales jouiraient de propriétés identiques; elles donneraient naissance à des ganglions ou des demi-ganglions rachidiens; or nous savons qu'il n'en est pas ainsi et que, seule, la queue normale est capable de donner les productions ganglionnaires.

En l'espèce, j'estime que le processus initial de l'Ourentérie est une végétation pure et simple du segment terminal de la moelle; une véritable néoformation. C'est une néoformation exactement définie dans ses contours; elle est figurée et non pas diffuse; elle est histologiquement semblable au tissu médullaire et ne possède aucune propension à s'étendre; — partant cette néoformation n'est pas une *tumeur* au sens pathologique du mot. Cependant, il faut reconnaître qu'elle n'est pas douée de toutes les propriétés dévolues au système nerveux axial, puisqu'elle ne peut donner naissance aux ganglions rachidiens. Elle a plutôt quelques ressemblances avec ces derniers; comme eux elle est une production de cet axe. Nous ne voulons pas dire qu'elle représente vraiment un ou des ganglions; rien ne nous autorise à émettre une telle hypothèse; nous pensons au contraire que cette néoformation ne se

1. Voir sur ce point mon mémoire sur l'Embryologie des poulets omphalocéphales.

rattache à aucun des dérivés ordinaires du système nerveux, qu'elle tient à la fois de l'axe lui-même et de ses dérivés; nous la considérons comme une VÉGÉTATION DÉSORIENTÉE [1].

Le processus végétant n'est pas douteux pour la cordentérie; dans ce dernier cas, les coupes à elles seules imposent une telle conclusion. Il importe d'insister sur ce fait, que la croissance de l'extrémité médullaire est liée à la croissance de la végétation. Celle-ci remplace celle-là; dans le plus grand nombre des cas l'allongement de la première s'arrête, les embryons du quatrième ou du cinquième jour n'en conservent aucune trace appréciable. Inversement, lorsque la moelle caudale acquiert des proportions normales ou quasi-normales, la végétation n'a plus qu'un très petit diamètre; elle est grêle dans son ensemble.

Dans l'une et l'autre alternative, le pseudo-appendice, rectiligne ou presque rectiligne, est oblique en avant et en bas. Cette direction tient, sans aucun doute, au lieu d'insertion qui se trouve sur le segment de la moelle, lequel subira ultérieurement l'incurvation caudale. Dès l'abord perpendiculaire au plan de l'endoderme, la végétation devient progressivement oblique sur ce plan, au fur et à mesure que le mouvement de courbure abaisse le lieu d'insertion. Nous nous expliquons ainsi la situation du néo-appendice dans la gouttière digestive, alors qu'il n'est nullement coudé. Constatons, d'ailleurs, que l'obliquité est assez marquée, puisque ce néo-appendice tend à occuper toujours la partie inférieure de l'intestin et qu'il se trouve logé dans l'allantoïde, lorsque celui-ci se forme.

3. *Ourentérie et Omphalocéphalie.*

A. Si nous mettons à part ce dernier phénomène, en rapport avec la situation particulière de la végétation ourentérienne, le processus est identique à celui qui produit l'Omphalocéphalie; l'aspect général des deux monstruosités est exactement le même.

Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'une excroissance inaccoutumée du système nerveux, se dirigeant vers l'endoderme et le refoulant pour s'en coiffer; l'excroissance de l'Omphalocéphalie est très volumineuse, car elle provient d'un segment nerveux doué d'une

1. Étienne Rabaud : *La végétation désorientée, processus tératologique* (C. R., Acad. des sc., 23 juillet 1900).

grande puissance de multiplication; son volume la conduit à se déformer; l'excroissance de l'Ourentérie et, au contraire, très réduite, elle prend un aspect ordinaire. Quelle que soit l'extrémité de l'axe neural qui végète ainsi, le tissu résultant, n'est pas capable de donner naissance aux éléments ganglionnaires.

Dans l'Omphalocéphalie, l'ectoderme antérieur, — duquel aurait dû naître l'encéphale vrai — essaie parfois de se différencier en tissu nerveux; ces essais n'aboutissent pas à des résultats appréciables, jamais on n'en retrouve la trace chez les embryons âgés. Ce fait est en concordance complète avec nos observations actuelles. L'ectoderme caudal commence lui aussi à se différencier, mais faiblement, c'est le néo-appendice qui semble prendre pour lui toute la substance. Le phénomène inverse se produit chez quelques individus : la végétation est très réduite. Nous n'avons rien trouvé de tel chez les Omphalocéphales; aucun des sujets soumis à nos recherches ne présentait une vésicule cérébrale vraie, et en outre une végétation se dirigeant vers l'endoderme, végétation peu importante en volume et ne troublant pas l'évolution générale. De ce que le fait n'a pas été observé, il ne faut pas en conclure qu'il n'existe pas. Remarquons qu'une telle anomalie ne serait point visible à l'extérieur, l'Omphalocéphalie ne frapperait pas l'œil à la première inspection de l'embryon puisque, la tête étant formée, le cœur n'occuperait pas son étrange situation par rapport à l'axe nerveux. La *végétation désorientée* serait presque impossible à soupçonner.

Nous pouvons donc dire que d'une façon générale la similitude est complète entre l'Omphalocéphalie et l'Ourentérie. Elle l'est aussi dans les détails, puisque, d'une part comme de l'autre, la corde dorsale et le vaisseau tombent dans le puits endodermique. Cela veut dire simplement, comme je l'ai déjà indiqué, que leur ligne de différenciation a suivi le mouvement d'inflexion provoqué par le tissu nerveux. Mais il peut arriver, dans les deux cas, que la végétation prenne contact avec l'endoderme à droite ou à gauche des lignes d'origine de la corde ou que les lignes d'origine des vaisseaux s'écartent légèrement — dans ces conditions les organes passent à côté du puits, sans y tomber.

Le seul point surprenant, c'est que le processus étant le même, nous n'ayons pas rencontré simultanément la même monstruosité aux deux bouts du système nerveux. Chez les Omphalocéphales que j'ai observés, les parties du neuraxe postérieur étaient nor-

males. Tout se passe comme si tout l'effort de l'agent tératogène s'était porté en avant.

B. Lorsque je cherchais à m'expliquer la cause efficiente de l'Omphalocéphalie, j'avais cru pouvoir rejeter complètement l'hypothèse qui considérait comme point de départ de l'incurvation nerveuse un arrêt de développement des ébauches cardiaques. Cette hypothèse avait, *à priori*, le gros inconvénient de reposer sur un fait contesté, la dualité primitive du cœur : par une singulière pétition de principes, la dualité expliquait l'omphalocéphalie, tout en recevant d'elle une démonstration. Pour ma part, chez les plus jeunes embryons, j'avais trouvé le cœur à l'état d'ébauche unique et j'avais conclu que, vraie ou non, la dualité primitive de l'organe ne jouait aucun rôle. L'étude de l'Ourentérie, n'apporte aucun élément de preuve nouvelle ni pour ni contre cette conclusion, que je crois avoir établie sur un ensemble de faits incontestables.

Toutefois, je ne croyais pas le cœur tout à fait inactif dans la genèse de la monstruosité. Sans oser lui attribuer un rôle absolument prépondérant, frappé par la croissance prématurée de cet organe, qui présente dès les premiers moments de la vie embryonnaire une hyperplasie considérable, je m'étais demandé s'il ne provoquait pas une végétation de suppléance, par l'entrave qu'il apportait à la croissance du système nerveux encéphalique. Je suis obligé de revenir aujourd'hui sur cette manière de voir. En effet, lorsque le processus affecte la moelle coccygienne, il ne saurait être question de faire intervenir le cœur ou tout autre obstacle mécanique ; le mode spécial de croissance est sous l'unique dépendance de l'état organique du système nerveux ; cet état organique est produit par les actions et réactions entre le protoplasma et les milieux. Puisque les phénomènes sont tels à l'extrémtié caudale, il ne paraît guère possible d'admettre qu'ils soient différents à l'extrémité céphalique, alors que de part et d'autre il y a concordance parfaite dans la marche générale et particulière du processus. Si, chez les omphalocéphales, l'ébauche cardiaque est le siège d'une hyperplasie considérable — tout au moins pendant les premières phases, — si l'hétérochronie vasculo-nerveuse existe, il ne s'ensuit pas nécessairement que l'hyperplasie et l'hétérochronie soient la cause de la néoformation médullaire. En fait, il ne paraît pas douteux que les états absolu et relatif du cœur sont des états

surajoutés, n'ayant d'autre lien avec la disposition du système nerveux que la cause même qui, modifiant la croissance de celui-ci dans sa forme, provoque l'hyperplasie de celui-là. Il est possible cependant que cette hyperplasie contribue pour sa part à faire disparaître les formations nerveuses rudimentaires qui apparaissent aux dépens de l'ectoderme antérieur et dont on ne retrouve aucune trace chez les omphalocéphales âgés.

4. *Importance du processus végétant.*

La *végétation désorientée* est un processus qui ne ressemble ni de près ni de loin à un arrêt ou à un excès de développement au sens classique. C'est un mode tout spécial d'évolution embryonnaire qui marque à l'Omphalocéphalie comme à l'Ourentérie une place à part dans la série tératologique, série établie, non pas d'après les aspects superficiels, mais d'après les données de l'embryogénie. Ici, la végétation désorientée [1] affecte le système nerveux et l'entraîne à prendre des rapports avec l'endoderme; l'existence de la Cordentérie nous montre qu'il n'est pas seul susceptible de se comporter ainsi.

Rien ne nous dit que tout tissu végétant de la sorte prenne nécessairement contact avec l'endoderme. Nous devons donc considérer le processus comme plus général et prévoir des subdivisions. C'est pourquoi nous proposons de grouper les trois types monstrueux sous la désignation commune d'*Énentérie* [2], Par là nous indiquons qu'un tissu, en tout en partie, par l'effet d'un même processus, est venu se loger dans le tube digestif — soit en avant, soit en arrière; nous conservons le terme d'Omphalocéphalie consacré par Dareste et nous lui donnons comme pendant les termes d'*Ourentérie* et de *Cordentérie postérieure*, qui expriment que le processus intéresse le segment caudal de la moelle ou de la corde dorsale seulement. De la sorte est constitué un groupe tératologique *naturel* dont les caractères reposent sur des phénomènes embryologiques très nets et non sur des apparences superficielles.

1. Peut-être existe-t-il une modification karyokinétique; je n'ai pu m'en convaincre D'ailleurs elle ne serait qu'un fait de plus et non pas une explication.
2. 'Εν, dans, ἔντερον, tube digestif;

Explication des figures.

Fig. 1. — Embryon de quarante-huit heures. Premier stade de l'Ourentérie. — *ect*, ectoderme; *end*, endoderme; *sn*, système nerveux; *cg*, cavité générale.

Fig. 2. — Embryon de trois jours environ. Second stade de l'Ourentérie. — *ect*, ectoderme; *end*, endoderme; *sn*, système nerveux; *cg*, cavité générale.

Fig. 3. — Coupe du même embryon, en avant de la précédente. — *sn*, système nerveux céphalique; *snpc*, système nerveux intra-endodermique; *cd*, corde dorsale.

Fig. 4. — Embryon de quatre jours. Ourentérie constituée (coupe transversale passant par l'extrémité postérieure). — *sn*, système nerveux; *etc*, ectoderme, *més*, mésoderme; *am*, amnios.

Fig. 5. — Coupe pratiquée en avant de la précédente (le système nerveux est divisé). — *cd*, corde dorsale, *va*, aortes; *fm*, formations musculaires.

Fig. 6. — Coupe pratiquée en avant de la précédente. — *end. pér.*, endoderme péri-pseudocaudal; *td*, endoderme digestif; W, formation wolfienne; *va*, aortes; *vv*, veines cardinales postérieures; *cg*, cavité générale.

Fig. 7. — Coupe pratiquée en avant de la précédente (l'enveloppement endodermique du néo-appendice se complète). — Mêmes lettres que précédemment.

Fig. 8. — Coupe pratiquée en avant de la précédente (l'enveloppement endodermique du néo-appendice est terminé). — Mêmes lettres que précédemment.

Fig. 9. — Coupe pratiquée en avant de la précédente (la gouttière digestive est ouverte). — Mêmes lettres que précédemment.

Fig. 10. — Embryon de quatre jours. Coexistence de l'appendice caudal vrai et de l'appendice intra-digestif. — *sn*, système nerveux; *sn pc*, appendice intra-digestif; *snc*, moelle caudale; *gg*, ganglions.

Fig. 11. — Coupe du même embryon, en avant de la précédente. — *end. per*, endoderme péri-nerveux; *ect. c*, ectoderme caudal.

Fig. 12. — Embryon de quatre jours (pénétration inférieure de la néoformation). — *snpc*, appendice intra-digestif; *snc*, système nerveux caudal; *ect. c*, ectoderme caudal.

Fig. 13. — Embryon de quatre jours (pénétration latérale de la néoformation). — Mêmes lettres que précédemment.

Fig. 14. — Embryon de cinq jours (situation intra-allantoïdienne de la néoformation). — *td*, tube digestif; *all*, allantoïde; *end. all*, endoderme allantoïdien; *md. per*, endoderme pseudocaudal.

Fig. 15. — Embryon de trois jours. Cordentérie. — *sn*, système nerveux; *cord*, corde dorsale; *cg*. cavité générale.

V

ÉTUDE ANATOMIQUE DU COBAYE

(*CAVIA COBAYA*)

(*Suite* [1])

Par le Dr ALEZAIS

CHAPITRE II

Myologie.

I. — MUSCLES PEAUCIERS

Chez le Cobaye, comme chez le Lapin, le Chat, le Chien, quelques Ongulés, on trouve les deux parties principales du peaucier, le *platysma myoides* sur le cou, le *panniculus carnosus* sur le tronc, assez nettement indépendantes et assez complètes. Le panniculus carnosus, qui se divise parfois en portion dorsale et ventrale (Hystrix, Cheval), forme ici un plan continu recouvrant le tronc, la racine des membres et prenant insertion sur les membres antérieurs. Il faut lui rattacher une portion qui s'est différenciée au niveau des organes génitaux, le *peaucier du scrotum* ou de la *vulve*. Au *platysma myoides* se rattache le peaucier de la nuque et les muscles de la face.

1° PANNICULE CHARNU PROPREMENT DIT (*Peaucier du dos, dermo-huméral*).

Lorsqu'on enlève la peau qui couvre le corps du Cobaye, on trouve un vaste plan musculaire d'un rouge pâle, fasciculé, jeté comme un manteau sur le dos et les lombes, sans connexion avec le rachis, s'étendant sur les flancs, l'abdomen et les premiers

1. Voir le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* du 15 novembre 1898, et du 15 mai 1899.

segments des membres. Plus épais et plus mobile sur le dos que sur le ventre, il contracte avec la peau et les couches profondes une adhérence variable suivant les régions. Presque nulle sur le plan ventral, l'adhérence à la peau augmente sur les flancs et devient plus forte sur le dos, surtout vers la région interscapulaire. Elle est peu marquée au niveau des membres. La mobilité du pannicule sur les couches profondes suit une marche inverse. Nulle sur la ligne blanche à laquelle il adhère, elle s'accentue sur les flancs,

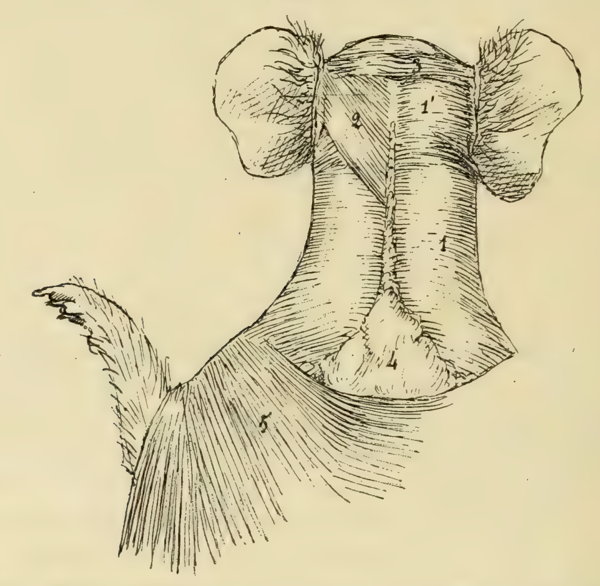


Fig. XIX. — *Région superficielle de la nuque et du dos :* 1, Peaucier de la nuque ; 1', Fibres antérieures du peaucier de la nuque s'insérant au pavillon de l'oreille : muscle rétracteur transverse ; 2, Muscle rétracteur oblique du pavillon ; 3, Muscle interscutellaire ; 4, Coussinet graisseux cervico-dorsal ; 5, Pannicule charnu.

les lombes et surtout le dos, grâce à la présence d'un tissu cellulo-graisseux lâche qui, au niveau des épaules, s'accumule en une masse épaisse, constante, le *coussinet graisseux cervico-dorsal*. Ce coussinet s'étend du milieu du dos à l'occipital avec un maximum d'épaisseur et de largeur dans l'espace interscapulaire qu'il remplit : il s'effile vers la nuque (fig. XIX, 4).

Le pannicule charnu est formé de trois ordres de fibres : les fibres postérieures ou *lombo-sacrées*, les fibres inférieures ou *thoraco-abdominales*, les fibres antérieures ou *dorsales*. Les premières naissent : 1° de l'aponévrose lombo-sacrée suivant une ligne qui

commence 5 ou 6 centimètres au-devant du sommet du coccyx et décrit latéralement une courbe dont le sommet dirigé en arrière dépasse un peu la crête iliaque. Son extrémité répond à l'épine iliaque antéro-externe (fig. XX, 6). Chez les animaux à queue, ces fibres atteignent sa racine : chez le Lapin, la partie postérieure du pannicule dorsal se différencie pour former le *musculus extensor caudæ lateralis*. 2° De l'aponévrose fémorale suivant une

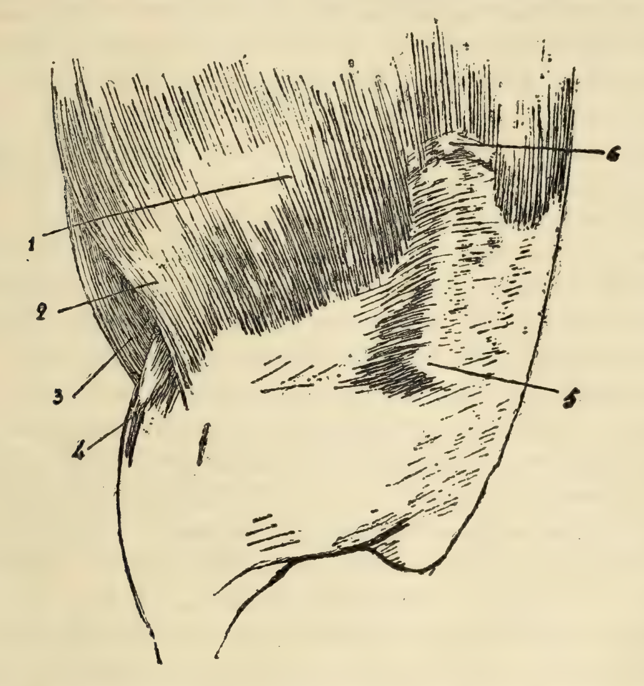


Fig. XX. — *Insertion postérieure du pannicule charnu chez le Cobaye* : 1, Pannicule charnu; 2, Son bord inférieur croisant le pli de l'aine; 3, Muscles de l'abdomen; 4, Ligament rotulien; 5, Saillie du grand trochanter; 6, Épine iliaque antéro-externe.

ligne qui suit jusqu'au tendon rotulien la face externe du quadriceps, parallèlement au tenseur du fascia lata. C'est à peu près au niveau de l'insertion du peaucier que les fibres du tenseur viennent se perdre sur la face profonde du fascia lata. Les fibres lombo-sacrées n'ont jamais d'attache sur le squelette sauf chez Bathyergus (Parsons).

Toutes ces fibres, d'origine aponévrotique, se portent en avant, les internes parallèlement au rachis, unies à celles du côté opposé en un plan continu qui adhère à la peau, les externes très oblique-

ment vers la partie postérieure de la ligne blanche en recouvrant la fesse et la cuisse. Les fibres intermédiaires se distribuent à la peau des flancs.

Suivant la position du membre abdominal, le bord libre du peaucier glisse sur le genou ou sur la cuisse. Il répond au plateau du tibia; si le membre se rétracte : il remonte dans l'extension de la cuisse, à 2 centimètres au-dessus du genou.

Les fibres *thoraco-abdominales* s'insèrent sur la ligne blanche : leur insertion commence 4 ou 5 centimètres au-devant du pubis. Vers la base du thorax, le plan musculaire se divise en deux couches que sépare la portion abdominale du pectoral. La couche superficielle (fig. XXXII, 5) ne dépasse pas l'appendice xiphoïde. Elle comprend des fibres qui vont à l'aponévrose fessière, d'autres qui s'entrecroisent sur les flancs avec les fibres lombaires. Elle forme en avant une lame épaisse qui se porte transversalement derrière le coude, contourne la face externe de l'humérus et s'insère avec les fibres dorsales sur sa face antérieure entre le delto-claviculaire et le brachial antérieur (fig. XXVIII, 25).

La couche profonde, pâle et mince, très oblique en avant et en dedans, est appliquée sur les parois du thorax. Sa portion postérieure passe sous le faisceau abdominal du pectoral (fig. XXXII, 6) et s'insère sur le sternum jusqu'à la 4e côte. Sa portion antérieure, plus large, croise superficiellement le faisceau abdominal et s'unit au bord externe du plan moyen du pectoral jusqu'au voisinage du creux de l'aisselle. Cette lame musculaire, qui tend à devenir antéro-postérieure, est accolée en dehors au grand dorsal (XXXII, 7) qui a la même direction qu'elle, et le creux axillaire se trouve ainsi presque complètement fermé par un plan charnu qui est appliqué sur le paquet vasculo-nerveux et le sépare de la graisse de l'aisselle.

Les fibres *dorsales*, qui viennent transversalement de l'épaule opposée, se réunissent aux fibres thoraco-abdominales et aux fibres lombo-sacrées pour former une lame fasciculée, épaisse, qui contourne la face externe de l'épaule et du bras et se fixe à l'omoplate et à l'humérus. Ces fibres destinées au bras sont surtout développées chez les Caviidés. (Parsons[1].) Elles s'insèrent : 1° sur la moitié inférieure de la lèvre postérieure de l'épine de

1. *Loc. cit.*, p. 275.

l'omoplate et sur l'apophyse crochue, derrière le trapèze antérieur, au-dessous du trapèze postérieur (fig. XXXIX, 15); 2° sur la crête antérieure de l'humérus (fig. XXVIII, 25), au-dessous du delto-spinal, derrière le delto-claviculaire; 3° à une arcade fibreuse qui unit les deux insertions osseuses.

Quelques fibres échappent à l'insertion humérale et descendent au-devant du bras jusqu'à l'aponévrose antibrachiale : chez Ceredon, elles vont au condyle interne de l'humérus. (Parsons.)

Par sa réflexion autour du membre antérieur, le peaucier forme avec le thorax et le pectoral (fig. XXXII) un orifice allongé ressemblant à l'ouverture d'un vêtement sans manche à travers lequel sort le membre dans ses mouvements d'extension. Les vides, surtout en dedans et en arrière, sont comblés par la graisse molle du creux axillaire. Dans l'extension maximum du bras, le bord du peaucier répond à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs : dans la rétraction extrême, il descend jusqu'au milieu de l'avant-bras. En réalité on peut dire que cet orifice est pourvu d'une manche, car le bord du plan superficiel du peaucier se continue avec le feuillet celluleux qui entoure le membre et se prolonge en dedans sur le tissu adipeux de l'aisselle jusqu'au pectoral. Aussi, quand on respecte les connexions de ces muscles avec l'aponévrose antibrachiale, on voit dans les mouvements du membre le manchon musculo-fibreux qui l'engaine en se rétrécissant jusqu'au poignet, se replier ou s'étendre suivant la position du bras.

Peaucier du scrotum. — Le peaucier du scrotum, recouvert par une couche de graisse jaunâtre, forme un plan triangulaire dont la base s'insère, au niveau du bord postérieur du pannicule charnu, sur la ligne blanche et l'aponévrose d'enveloppe du grand oblique. Les fibres externes, plus longues, se portent en bas et en dedans; les fibres internes, plus courtes, antéro-postérieures, s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé. Le plan musculaire pâle, formé par l'union des deux peauciers, tapisse les orifices inguinaux et la région sus-pubienne dont le séparent quelques pelotons graisseux. Il rencontre sous la symphyse la portion réfléchie du pénis dont la saillie anguleuse le soulève. Les deux feuillets, adossés en forme de méso derrière la branche descendante du pénis, se séparent au niveau de la portion prépubienne et gagnent de chaque côté la racine de la cuisse et en arrière le bour-

relet des glandes périanales. Ils contractent de fortes adhérences avec la peau. Au moment de sa migration, le testicule refoule le peaucier, s'en coiffe et forme une saillie oblongue qui est limitée en dedans par le faible sillon scroto-pénien, en dehors par le sillon scroto-crural qui est plus marqué.

Peaucier de la vulve. — Mêmes insertions abdominales moins étendues : le peaucier n'atteint pas l'orifice inguinal. Son bord externe est recouvert par la mamelle. Les fibres internes s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé et sont séparées des grands droits par la graisse sus-pubienne. Le plan musculaire pâle, adhérent à la peau, se termine sur le tubercule antérieur du vagin qui est assez saillant, sur le pourtour de la vulve, dans le sillon qui la sépare de la cuisse, et sur le bourrelet périanal.

2° Platysma myoides. Peaucier de la nuque.

La description de ces deux muscles demande à être rapprochée à cause de leurs étroites relations.

Le *peaucier de la nuque* (fig. XIX, 1) s'insère sur le ligament cervical depuis l'inion jusqu'à la ligne biscapulaire. Les fibres sont transversales et recouvertes en avant par le muscle rétracteur oblique du pavillon de l'oreille (fig. XIX, 2), en arrière par le *coussinet adipeux cervico-dorsal* (fig. XIX, 4) qui, sous-jacent au pannicule charnu, est appliqué sur le peaucier de la nuque. Cette différence de rapports rend très nette la séparation des deux plans musculaires.

De leur insertion cervicale, les fibres se portent sur les parties latérales du cou, où elles s'entrecroisent avec celles du platysma pour se fixer en majeure partie à la peau (fig. XXI, 8). Il faut en excepter les fibres postérieures qui continuent leur trajet jusqu'à la peau du moignon de l'épaule et les antérieures qui se divisent en deux portions. Les fibres voisines de l'inion se fixent sur le pavillon de l'oreille et forment le muscle *rétracteur transverse du pavillon* (fig. XIX, 1′). Les fibres suivantes contournent le bord inférieur du conduit auditif externe, s'étalent sur la parotide, le masséter et se terminent au-dessus de l'arcade zygomatique, sur l'aponévrose temporale (fig. XXI, 9). L'extrémité antérieure de ce long faisceau charnu s'applique sur le buccinateur, croise de bas en

haut le milieu de sa face externe et se perd sous le muscle zygomatique dans la lèvre inférieure.

Le *platysma myoides* comprend deux couches. La couche superficielle, étendue de la partie antérieure du thorax au maxillaire inférieur, est formée de fibres obliques en avant et en dedans, d'autant plus transversales qu'elles sont plus antérieures. Ces fibres prennent naissance sur la peau du thorax, du moignon de l'épaule et des régions cervico-latérales et sous-maxillaires. Le faisceau thoracique naît au niveau de la 3e côte, au-devant du pectoral: il se condense à la base du cou et s'entrecroise avec celui du côté opposé, le gauche passant sous le droit.

Le faisceau qui naît sur le moignon de l'épaule est aplati et renforcé par quelques fibres émanées de l'aponévrose brachiale. Il se place en dehors et au devant du précédent, dirigé comme lui en avant et en dedans : il se divise près de la ligne médiane en trois ou quatre chefs qui s'entrecroisent avec leurs homologues, les gauches également recouverts par les droits. Ces deux faisceaux deviennent en majeure partie profonds et poursuivent leur trajet vers la région maxillaire sous les fibres cervicales et sous-maxillaires du plan superficiel. Celles-ci (fig. XXI, 11) s'insèrent sur la peau des parties latérales du cou et le long des branches de la mandibule en s'entre-croisant avec les fibres du peaucier de la nuque. Elles prolongent le platysma jusqu'au niveau de la symphyse mentonnière. Comme les précédentes, elles s'entrecroisent sur la ligne médiane, mais leur disposition est moins nettement fasciculée, leur direction plus transversale, leur épaisseur moindre et elles sont indépendantes de la peau. Aussi peut-on faire au-devant du cou une incision cutanée, sans risque d'intéresser le platysma, si on prend la précaution de plisser la peau et de la sectionner longitudinalement.

La couche profonde du platysma (*sterno-facialis*, Parsons) est oblique en avant et en dehors : elle croise la couche superficielle dont la direction lui devient presque perpendiculaire dans la région sus-hyoïdienne. Elle est formée en allant de la mandibule vers le thorax : 1° par les fibres à insertion cutanée qui lui viennent, après entrecroisement sur la ligne médiane, du plan superficiel ; 2° par deux faisceaux à insertion sternale.

Le premier, *épisterno-zygomatique*, se fixe à la base de l'épisternum : il suit la partie latérale du cou en dehors de la veine

jugulaire et s'étale sur le masséter. Le second, ***sterno-zygomatique***, aplati, plus large, prend naissance sur la face antérieure du sternum, depuis la base de l'épisternum jusqu'au 2e cartilage costal. Il croise obliquement le pectoral et se divise en deux portions : l'interne se porte sur la région parotidienne, l'externe s'infléchit sous le peaucier de la nuque et s'insère à la partie postérieure du ligament cervical, formant comme une bretelle jetée sur le moignon de l'épaule. Le plan profond du platysma (fig. XXI, 12), cons-

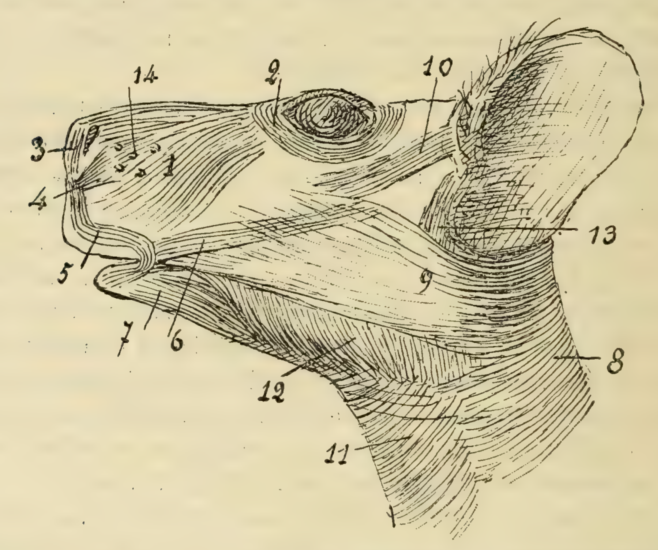


Fig. XXI. — *Face latérale de la tête : couche superficielle :* 1, Releveur superficiel de la lèvre supérieure et de l'aile du nez ; 2, Orbiculaire des paupières ; 3, 4, Muscle myrtiforme ; 5, Orbiculaire des lèvres ; 6, Grand zygomatique ; 7, Abaisseur de la lèvre inférieure ; 8, Peaucier de la nuque ; 9, Ses fibres antérieures faciales ; 10, Muscle antérieur du pavillon de l'oreille ; 11, Couche superficielle du platysma myoides ; 12, Couche profonde avec 13, son faisceau auriculaire ; 14, Bulbes pileux de la lèvre supérieure.

titué par la réunion sur la face externe du masséter et de la parotide de ces faisceaux verticaux que croisent les fibres antéro-postérieures du peaucier de la nuque (fig. XXI, 9), se termine en s'insérant à l'arcade zygomatique et en donnant deux faisceaux auriculaires. L'insertion zygomatique s'étend à toute la longueur de l'arcade : pour atteindre son extrémité antérieure, les fibres passent sous le muscle zygomatique. Des deux faisceaux auriculaires, qui constituent le muscle inférieur de l'oreille, l'antérieur, plus grêle, s'insère au-devant du tragus (fig. XXI, 13), le postérieur, plus large, se fixe au-dessous et en arrière de la conque.

3° Muscles de la face.

Orbiculaire des paupières (fig. XXI, 2). — Petit, déborde peu le bord adhérent des paupières. Outre son insertion sur les ligaments palpébraux, il se fixe sur la face externe du maxillaire au-dessus du muscle zygomatique.

Orbiculaire interne des lèvres (*sphincter oris*). — Forme sous la peau une bande étroite qui entoure l'orifice buccal et est divisée sur la ligne médiane au-dessous de la cloison nasale.

Orbiculaire externe des lèvres. — Il comprend : à la lèvre supérieure, les faisceaux ascendants de l'abaisseur de la lèvre inférieure, du buccinateur, les incisifs supérieurs ; à la lèvre inférieure, le canin, le faisceau descendant du buccinateur et un faisceau du peaucier de la nuque.

Les fibres radiées qui se distribuent aux lèvres appartiennent soit aux muscles précédents, soit au zygomatique et aux releveurs superficiel et profond.

Abaisseur de la lèvre inférieure. — Né de la face interne du bord inférieur du maxillaire inférieur, au-devant du faisceau réfléchi du masséter externe, en dehors du digastrique (fig. XXVIII, 3), il se porte en avant et un peu en dedans et s'étale devant la symphyse. Il se divise en deux faisceaux entre lesquels passe le nerf mentonnier. Le faisceau superficiel, uni sur la ligne médiane à celui du côté opposé, se perd dans la lèvre inférieure : ses fibres externes ou ascendantes contournent la commissure et vont à la lèvre supérieure. Le faisceau profond, ou buccal, s'applique sur la barre inférieure qu'il contourne et s'insère avec celui du côté opposé à la muqueuse buccale sous l'origine de la portion libre de la langue.

Buccinateur (fig. XXII, 4). — Toujours bien développé chez les Rongeurs (Parsons, p. 253), il s'étend d'un maxillaire à l'autre depuis l'articulation temporo-maxillaire jusqu'à l'orifice buccal. Le bord postérieur, oblique en bas et en avant, se continue en dedans avec le pharynx et répond aux ptérygoïdiens. Les bords supérieur et inférieur s'insèrent sur le bord alvéolaire des maxillaires jusqu'au devant des premières molaires. A partir de ce point, les buccinateurs n'ont plus que des rapports de contiguïté avec les barres dont l'inférieure est recouverte par le faisceau buccal de l'abaisseur de la lèvre inférieure. Les bords supérieurs des deux

buccinateurs s'accolent, leurs bords inférieurs sont séparés par le noyau lingual : leurs fibres se terminent dans les commissures et dans les deux lèvres. La face externe du buccinateur est croisée par le faisceau du peaucier de la nuque et par le zygomatique (fig. XXI); elle est traversée en arrière par le canal de Sténon (fig. XXII, 8).

Zygomatique (fig. XXI, 6). — Long faisceau grêle qui s'insère sur l'apophyse malaire du maxillaire supérieur au-devant de la suture malo-maxillaire. Il se porte en avant, croise le canal de Sténon au niveau de son inflexion prémassétérine, l'extrémité antérieure du peaucier de la nuque et se termine au niveau de la commissure labiale en se divisant en deux faisceaux destinés aux lèvres.

Releveur superficiel de la lèvre supérieure et de l'aile du nez (fig. XXI, 1). — Les deux releveurs superficiels s'unissent sur la ligne médiane et forment une lame mince et pâle qui s'insère, suivant une ligne oblique en avant et en dehors, sur le milieu des os frontaux et sur la partie antérieure des rebords orbitaires. Les fibres médianes se portent directement en avant et se terminent sur le lobule du nez et la partie supérieure de la narine qu'elles attirent directement en arrière. Les fibres externes, obliques en avant et en dehors, se perdent dans la lèvre supérieure. Elles sont traversées par les gros follicules pileux des poils tactiles de la lèvre (fig. XXI, 14).

Releveur profond de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. — Sous-jacent au précédent, plus rouge, il présente une double insertion postérieure : 1° sur le bord antérieur du frontal suivant une ligne transversale qui aboutit sur le rebord orbitaire au niveau de l'insertion du releveur superficiel; 2° sur la racine inférieure de l'apophyse malaire du maxillaire supérieur, au-dessous du trou sous-orbitaire. De l'insertion frontale ou principale se détache une lame musculaire qui s'étale sur la partie antérieure du masséter interne et sur la masse graisseuse qui longe la barre supérieure et dans laquelle s'enfoncent les bulbes des poils tactiles. Les fibres internes, antéro-postérieures, se terminent dans la partie externe de la narine qu'elles portent en arrière; leur bord supérieur suit à peu près le milieu de l'os propre du nez. Les fibres externes, obliques en bas et en avant, reçoivent de l'insertion maxillaire un faisceau qui est d'abord séparé d'elles par le masséter interne : elles se terminent dans la lèvre supérieure.

Canin. — Plan vertical de fibres rouges, profondément situées sous l'extrémité antérieure des releveurs et sous la graisse de la lèvre supérieure. Ces fibres s'insèrent sur l'os incisif entre l'extrémité antérieure du masséter interne et le muscle incisif supérieur; elles se perdent dans la commissure et la lèvre inférieure.

Les muscles incisifs supérieurs forment deux petits faisceaux arrondis qui s'insèrent derrière les incisives et se portent en bas et en dehors dans la partie profonde de la lèvre supérieure.

Le myrtiforme comprend un faisceau externe et un faisceau interne. Le faisceau externe (fig. XXI, 4) s'insère sur le bord antérieur de l'os incisif dans une petite dépression qui surmonte la saillie de l'alvéole incisive. Il se porte en arrière en s'épanouissant et se perd dans la peau qui couvre la partie latérale de la narine. Son bord supérieur longe le cartilage de la narine. En se contractant, il attire en avant le lobule du nez et l'abaisse. Le faisceau interne (fig. XXI, 3) monte le long de la sous-cloison et se termine dans la peau du lobule.

Muscles des oreilles. — Le pavillon de l'oreille est peu mobile et ses muscles sont peu développés.

Muscle inférieur ou abaisseur du pavillon. — Est une dépendance du plan profond du platysma myoides (fig. XXI, 13). Il se divise en deux faisceaux qui sont croisés par le peaucier de la nuque et se fixent : l'antérieur au-devant du tragus, le postérieur au-dessous et en arrière de la conque.

Les muscles postérieurs sont au nombre de deux : le rétracteur transverse et le rétracteur oblique.

Le muscle rétracteur transverse (fig. XIX, 1′) est une dépendance du peaucier de la nuque. Les fibres antérieures de ce muscle, qui s'insèrent à l'inion et sur le ligament cervical, se portent transversalement vers le pavillon de l'oreille et se terminent sur sa partie postérieure.

Le muscle rétracteur oblique (fig. XIX, 2) est une mince couche musculaire appliquée sur la précédente dont elle croise la direction. Elle s'insère sur le quart antérieur du ligament cervical et se porte en avant et en dehors en se rétrécissant pour s'insérer à la partie postéro-supérieure de la conque.

Le muscle supérieur ou interscutellaire (m. commun des deux oreilles; fig. XIX, 3) forme, au-devant des peauciers de la nuque, un plan transversal qui couvre les muscles temporaux et s'insère

à la partie supérieure des deux pavillons. Sa contraction rapproche assez énergiquement les deux oreilles.

Le MUSCLE ANTÉRIEUR OU PROTRACTEUR DU PAVILLON (fig. XXI, 10) est une mince lamelle musculaire qui s'insère sur la partie antérieure de la conque et se porte en avant et un peu en bas. Elle croise l'extrémité supérieure de la parotide et se perd sur l'aponévrose temporale avec le bord supérieur du peaucier de la nuque.

II. — MUSCLES MASTICATEURS.

L'appareil masticateur est une des parties les plus remarquables du système musculaire des Rongeurs. Il traduit par son développement et ses variétés morphologiques, par les formations qui sont spéciales à plusieurs de ces animaux, la haute importance de la fonction qui a servi à les caractériser. Non seulement le maxillaire inférieur jouit de mouvements étendus, surtout dans le sens antéro-postérieur, mais encore dans plusieurs espèces, ses deux moitiés sont mobiles l'une sur l'autre et donnent aux incisives inférieures, dont les bords internes sont amincis, le jeu des branches d'une cisaille. Jolyet et Chaker chez le Rat [1], Hénocque [2] chez le Rat, le Lérot et la Souris ont signalé ces mouvements de latéralité des incisives inférieures dus à l'articulation par syndesmose des deux surfaces mentonnières. Kunstler [3] les a étudiés chez la Marmotte et l'Écureuil et a décrit entre les branches du maxillaire, au-dessous du mylo-hyoïdien, le *muscle transverso-maxillaire*. Muscle et mouvements font défaut chez les Rongeurs, tels que l'Agouti, le Lapin, le Lièvre dont la symphyse mentonnière est fermée. On range communément parmi eux le Cobaye : cet animal présente cependant un type de transition. On trouve au-dessous de la symphyse le rudiment du muscle transverso-maxillaire [4] et l'articulation elle-même conserve pendant les premiers mois de l'existence une mobilité obscure qui toutefois est nulle au point de vue fonctionnel puisque les incisives ne sont pas coupantes sur leur bord interne.

1. Jolyet et Chaker, De l'action de ronger étudiée chez les Rats. *C. R. et Mém. Soc. biologie*, t. II, 6e série, 1875, p. 73.
2. Hénocque, *C. R. Soc. biol.*, 1875, p. 82.
3. Kunstler, Contribution à l'étude de l'appareil masticateur des Rongeurs. Notice myologique sur l'Arctomys Marmotta, *Annales des Sciences naturelles*, Zoologie, 7e série, t. IV, 1887, p. 150, 1 pl.
4. Alezais, Note sur les muscles masticateurs du Cobaye, *C. R. Soc. biol.*, 1897, p. 1068.

Masséter. — Le *masséter* est le plus volumineux des muscles masticateurs : il est dédoublé chez les Rongeurs en masséter externe et masséter interne. Parsons [1] a décrit à chacun de ces muscles deux portions, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui, pour le masséter externe seraient facilement séparables chez les Hystricomorphes et distantes l'une de l'autre chez les Sciuromorphes, tandis qu'elles sont toujours distinctes sur le masséter interne. Le seul fait qui soit général est la présence dans la masse, le plus souvent unique, du masséter externe, que Meckel appelait *jugo-maxillaire*, d'une couche superficielle à fibres plus ou moins

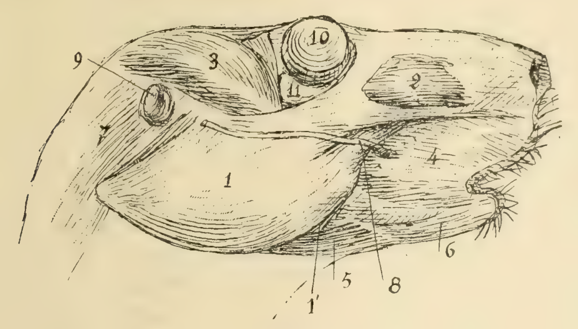


Fig. XXII. — *Face latérale de la tête : Muscles masticateurs :* 1, Masséter externe; 1', Son faisceau réfléchi; 2, Portion antérieure du masséter interne; 3, Temporal; 4, Buccinateur; 5, Digastrique; 6, Abaisseur de la lèvre inférieure; 7, Sterno-mastoïdien; 8, Canal de Sténon; 9, Conduit auditif externe; 10, Globe de l'œil; 11, Graisse de l'orbite.

antéro-postérieures et d'une couche profonde à fibres plus verticales [2]. C'est le cas du Cobaye.

Le *masséter externe* (fig. XXII, 1) forme une masse épaisse, losangique, qui est étendue de l'arcade zygomatique à la moitié postérieure du maxillaire inférieur. Le bord supérieur est longé par le canal de Sténon (fig. XXII, 8); le bord inférieur décrit une courbe qui s'accole sous le maxillaire au ptérygoïdien interne; le bord antérieur, très oblique en bas et en arrière est côtoyé par l'artère et la veine faciales; le bord postérieur, de même obliquité que ce dernier, est appliqué sur le ptérygoïdien interne derrière l'apophyse angulaire de la mandibule et recouvert par la parotide. Le masséter externe s'insère : 1° sur la portion antéro-postérieure de l'arcade zygomatique, en arrière par des fibres charnues, en

1. Parsons, *loc. cit.*, p. 253.
2. Bronn's Klassen und Ordnungen, etc.

avant par un plan fibreux qui se prolonge sur les deux tiers antérieurs de la face superficielle du muscle; 2° sous la racine inférieure de l'apophyse malaire du maxillaire supérieur, dans une excavation rugueuse [1] qui est creusée au ras du bord alvéolaire, par un tendon nacré et résistant. Son implantation répond au bord antérieur de la première molaire supérieure : il se porte en dehors, en arrière et un peu en bas en longeant à une petite distance l'apophyse malaire. Il s'élargit, présente un nodule fibro-cartilagineux au niveau du bord alvéolaire inférieur et s'unit au plan fibreux qui vient de l'arcade zygomatique. La face interne du tendon donne au-dessous du nodule cartilagineux une petite lame musculaire qui va s'insérer avec le masséter interne à la partie antérieure de la gouttière massétérine.

1. Chez quelques animaux (Marmotte) l'excavation est remplacée par un tubercule saillant que Kunstler appelle *tubercule massétérin*. Kunstler, *loc. cit.*, p. 156.

(*A suivre.*)

L'ENSEIGNEMENT
DE L'EMBRYOLOGIE A L'ÉTRANGER

Par GUSTAVE LOISEL.

Lorsque, sur les conseils de nos maîtres, les professeurs Duval et Giard, nous pensâmes enseigner l'Embryologie élémentaire de l'homme et des vertébrés aux étudiants de l'Université de Paris, nous voulûmes voir tout d'abord si cet enseignement était déjà donné autour de nous et comment il était compris par les maîtres chargés de le donner.

En France, il n'y avait pas grand'chose à prendre. En dehors d'un certain nombre d'essais faits à Lyon, à Nancy, à Bordeaux et à Toulouse, nous ne trouvâmes nulle part un enseignement véritablement organisé. Dans les pays latins : En Espagne, en Portugal, dans toute l'Amérique du Sud, il y avait encore moins; quand nous visitâmes ces pays en 1891, les étudiants en médecine ne s'occupaient nullement d'embryologie. Au contraire, en Suisse et en Belgique, dans les Universités allemandes et surtout dans celles de langue anglaise, nous fûmes assez surpris de constater que l'enseignement de cette science y avait droit de cité depuis longtemps.

Ce sont les méthodes d'enseignement de ces pays que nous avons cru utile de réunir dans ce travail. La plupart ont été étudiées par nous directement sur place. Nous nous sommes procuré les autres en nous adressant aux professeurs d'embryologie eux-mêmes, ou bien à ceux de nos compatriotes qui avaient séjourné dans les Universités étrangères.

Il y a quelques mois, la section de médecine du Congrès de l'Enseignement supérieur a émis le vœu qu'un cours d'Embryologie de l'homme et des vertébrés soit créé dans chaque Université française[1]. C'est à l'intention des maîtres qui seront chargés d'organiser cet enseignement que nous publions ces notes. Nous espérons leur être utile ainsi; car, si chaque pays, et le nôtre en particulier, possède des traditions et des aspirations particulières qu'il faut respecter, l'expérience des autres est cependant le guide le plus sûr pour innover.

1. Voir : G. LOISEL. L'enseignement de l'Embryologie dans les nouvelles Universités françaises. *Revue générale des sciences* 15 septembre 1900.

I

L'enseignement de l'Embryologie en Belgique.

Placée entre l'Allemagne et la France, la Belgique a su profiter des méthodes pédagogiques de ses deux voisines; c'est pourquoi son enseignement des sciences est, à certains points de vue, plus complet que le nôtre.

Ainsi, pour ne parler que du sujet qui nous occupe, l'embryologie est exigée, dans toutes les Universités belges, pour la première candidature en médecine [1].

Université de Louvain. — A Louvain, c'est le professeur Gilson qui enseigne l'embryologie pendant le second semestre [2]. Son cours s'adresse à la fois aux étudiants en médecine et aux étudiants ès sciences, mais ce sont évidemment les premiers qui sont les plus nombreux; en 1899, par exemple, sur 86 élèves, 4 ou 5 seulement se destinaient aux sciences pures.

Les leçons du professeur Gilson ont lieu deux fois par semaine, à raison d'une heure chacune. Les travaux pratiques sont faits dans la salle du cours, par le professeur lui-même, aidé d'un assistant et de plusieurs préparateurs. Nous avons trouvé là une manière de procéder que nous n'avons rencontrée nulle part ailleurs. En effet, les élèves s'asseoient devant des tables sur lesquelles ils peuvent écrire ou faire des préparations. A chaque place, la table est creusée d'une large ouverture ovale dans laquelle est placée une cuvette mobile avec écoulement d'eau au fond; au-dessus de cette cuvette, se trouve un robinet d'eau; enfin, sous la table, est ménagé un casier contenant les cuvettes à dissection et les instruments que l'élève veut y serrer. Les élèves sont tous placés en regard de la chaire, où le professeur explique tout d'abord et montre les grandes lignes de la manipulation. Les préparateurs circulent ensuite dans la salle pour guider les élèves.

Université de Liège. — A Liège ce sont les leçons d'embryologie du professeur Van Beneden que suivent les étudiants en médecine pour leur examen de première candidature. Ce cours, dont les leçons ont lieu pendant le second semestre, trois fois par semaine [3], comprend une partie générale et une partie spéciale.

La partie générale revient chaque année; elle envisage les organes et les éléments sexuels, la fécondation, les premiers stades du développement, les annexes fœtales et le placenta chez les mammifères. La partie spéciale, qui ne dure guère qu'un mois, est beaucoup plus variable; le

1. J'ai reçu partout en Belgique l'accueil le plus cordial; mais je dois remercier tout particulièrement : le prof. Gilson, de Louvain; le Dr Legros, de Liège; le prof. Francotte, de Bruxelles; le Dr Wilhem, de Gand.

2. Pendant le premier semestre, il enseigne la zoologie.

3. Chaque leçon dure une heure et demie.

professeur choisit, en effet, le développement d'un ou deux appareils en prenant l'homme comme exemple, autant que possible.

Les travaux pratiques d'embryologie ne sont pas organisés officiellement à Liège. Après certains cours, le professeur réunit ses élèves dans son laboratoire pour leur montrer quelques préparations.

Universités de Bruxelles et de Gand. — A Bruxelles l'embryologie ne m'a pas paru faite avec l'unité qui existe à Louvain et à Liège. Alors que, dans ces deux Universités, on ne trouve qu'un seul enseignement d'embryologie pour les étudiants ès sciences et pour les étudiants en médecine, à Bruxelles, il y a deux enseignements distincts de cette même science : à la Faculté de médecine, celui du professeur Héger, à la Faculté des sciences, celui du professeur Francotte.

Dans la quatrième Université belge, à Gand, c'est le professeur Van Bambecke qui est chargé en même temps de l'histologie (semestre d'hiver) et de l'embryologie (semestre d'été).

II

L'enseignement de l'Embryologie en Suisse.

En Suisse, les deux Universités que j'ai eu l'occasion de visiter sont celles de Genève et de Lausanne, et encore la première, seule, nous présente-t-elle un enseignement embryologique complet.

Université de Genève. — C'est le professeur Eternod qui enseigne l'embryologie à la Faculté de médecine de Genève en même temps que l'histologie et que la stomatologie [1]. Le cours d'embryologie a lieu pendant toute l'année. Dans ses leçons, qui se succèdent trois fois par semaine, le professeur traite de l'embryologie générale et philosophique, de l'embryologie comparée et de l'embryologie humaine. Pour les travaux pratiques, il n'y a pas de programme déterminé d'avance. Les salles du laboratoire d'embryologie sont ouvertes aux élèves inscrits tous les jours (sauf le jeudi), de sept heures du matin à sept heures du soir. Chaque étudiant a sa place particulière de travail, un tiroir fermant à clef, un microscope et les réactifs les plus usuels. En outre, des couveuses, des viviers et des modèles en cire sont à la disposition de tous.

Le travailleur sérieux peut classer, collectionner et garder, en toute propriété, les préparations qu'on lui a données à faire, même celles concernant les embryons et fœtus humains.

En plus des travaux pratiques, tous les étudiants sont exercés à faire des conférences publiques devant leurs camarades. Ces conférences sont préparées sur des sujets fixés d'avance, avec le secours de la bibliothèque du laboratoire.

A Genève, il n'y a pas d'enseignement embryologique à la Faculté des

1. Je remercie M. le prof. Éternod pour la complaisance avec laquelle il m'a fourni tous les renseignements que je lui demandais.

sciences. Dans le plan d'études médicales, adopté par la Conférence des Délégués de toutes les Facultés de médecine de Suisse, en date du 15 novembre 1891, l'enseignement théorique et pratique de l'embryologie fait partie du semestre d'été (2e année) et du semestre d'hiver (3e année). Avec l'anatomie, l'histologie et la physiologie, l'embryologie forme le sujet du deuxième examen de médecine, c'est-à-dire de la seconde partie de l'examen propédeutique ou du baccalauréat ès sciences médicales.

III

L'enseignement de l'Embryologie en Angleterre.

L'Angleterre est, avec certaines Universités d'Amérique, le pays où l'enseignement de l'embryologie nous a paru le plus développé et peut-être le mieux compris [1].

Université d'Oxford. — A Oxford, c'est le Dr Jenkinson, assistant du professeur d'anatomie comparée, M. Weldon, qui était chargé de l'embryologie quand j'y suis allé, en 1898.

Son enseignement, qui a lieu au Muséum [2], se divise en deux degrés : un élémentaire, un supérieur. Le cours élémentaire est fait pendant les mois de mai et de juin. Il comprend une leçon (*lecture*) d'une heure, trois fois par semaine, leçon suivie immédiatement de travaux pratiques obligatoires devant durer deux heures.

Ce cours était suivi par une quarantaine d'étudiants dont les trois quarts se destinaient à la médecine. Il avait principalement pour objet l'embryologie du poulet; les travaux pratiques consistaient, par exemple, à apprendre aux étudiants la manière de fixer le blastoderme de poulet, de l'inclure, de le couper et de monter les coupes pour les étudier.

Le cours supérieur d'embryologie est fait pendant les mois d'octobre et de novembre. Il comprend également des leçons et des travaux pratiques. Dans les leçons, le professeur traite principalement de l'embryologie générale des vertébrés et de l'organogénie [3]. Dans les travaux pratiques, on étudie, au moyen de coupes, des embryons de chien de mer, d'axolotl, de grenouille, de lézard, de souris.

Pour faciliter le travail des étudiants, M. Jenkinson et son préparateur

1. C'est du moins ce qui ressort de ce qui se passe à Oxford, à Cambridge et à Manchester. J'adresse toute ma gratitude au professeur Weldon et au Dr Jenkinson d'Oxford, aux professeurs Hickson de Manchester, Sedgwig et Graham Kerr de Cambridge. Je ne saurais oublier, non plus, l'aimable accueil du professeur Minchin de l'*University College* de Londres; mais, l'embryologie n'étant pas enseignée d'une façon spéciale dans ce collège, je ne m'y arrêterai pas davantage.

2. *The Museum* est un ensemble de magnifiques constructions qui réunit tout l'enseignement scientifique des Collèges. On y trouve les départements de zoologie et d'anatomie comparée, de physiologie, de physique, de chimie, etc.

3. L'embryologie des invertébrés est faite par le professeur de zoologie.

ont fait d'avance des coupes de douze âges différents de chaque type à étudier. Ces préparations sont à la disposition des étudiants.

Sur les quarante étudiants du premier degré, il n'en reste guère que dix à douze pour le cours supérieur d'embryologie qui conduit aux *honneurs* en science. Les autres étudiants se sont spécialisés pour la médecine; ils ne feront plus, en fait d'embryologie, que l'étude du placenta et des enveloppes fœtales chez l'homme[1].

Les cours des deux degrés ont lieu pendant la matinée, aussi bien les lectures que les travaux pratiques. Cependant les laboratoires restent ouverts l'après-midi, les élèves y possèdent des places séparées avec des tiroirs fermant à clef.

Université de Cambridge. — A Cambridge comme à Oxford, l'enseignement de l'embryologie fait partie de l'ensemble des études de zoologie et d'anatomie comparée; cet ensemble s'étend sur une période de quatre années.

La première année correspond à peu près à la partie biologique de notre PCN; en effet les élèves étudient une série de types animaux et végétaux dans les leçons et les travaux pratiques. On n'y fait pas d'embryologie.

La deuxième année comprend, pendant les deux premiers termes[2], l'examen systématique des principaux groupes du règne animal. Pendant le troisième (le dernier de l'année scolaire en Angleterre) on fait presque exclusivement de l'embryologie. L'étude seule du développement de la poule et du lapin occupe environ les deux tiers du terme entier. Pour la poule, les étudiants suivent, à peu près exactement, le petit traité de Foster et Balfour[3]; on donne à chacun d'eux un œuf vivant pour qu'il examine l'embryon d'abord *in situ*, ensuite après l'avoir excisé dans une solution salée chaude, puis fixé et coloré en masse, enfin débité et monté en coupes sériées.

Pour le lapin, le traitement est évidemment moins complet; cependant tous les étudiants ont également le moyen de retirer la vésicule blastodermique de l'utérus, d'examiner le blastocyte dans de l'humeur aqueuse et enfin d'étudier les derniers stades du développement avec les membranes fœtales.

En troisième année, les étudiants font encore de l'embryologie, mais sans travaux pratiques. Pendant les mois d'octobre et de novembre, le professeur Sedgwig fait, pour ces élèves, une série de leçons sur l'embryologie générale, leçons qui sont considérées comme la continuation et le complément du cours donné pendant le dernier terme de la seconde année.

A Cambridge, le nombre des étudiants qui suivent l'enseignement de l'embryologie est, au début, de 120 environ. En seconde année il n'y en a plus guère que 80 qui se destinent presque tous à la médecine. Pour

1. Cette étude leur est faite par le professeur d'obstétrique.
2. Chaque terme comprend deux mois.
3. MM. Foster et Fr. M. Balfour, *Éléments d'embryologie*, trad. en fr., 1877.

le cours de troisième année, qui conduit aux *honneurs* les plus avancés, il ne reste qu'une dizaine d'étudiants.

Disons enfin qu'à Cambridge, comme à Oxford, les leçons et les travaux pratiques, qui les suivent toujours, ont également lieu le matin; les laboratoires restent ouverts aux étudiants l'après-midi.

Université de Manchester. — A Manchester, l'enseignement de l'embryologie est confié au professeur de zoologie, M. Hickson, et à son assistant. Il y a un cours spécial d'embryologie qui se fait pendant l'été et comprend environ trente leçons. Le professeur traite du développement des éléments sexuels, de la fécondation et de la segmentation, de la placentation et des grandes lignes de l'embryologie humaine.

Les travaux pratiques d'embryologie qui accompagnent les leçons durent pendant dix semaines consécutives, à raison de six heures par semaine. Dans ces travaux, les élèves ont à étudier surtout le développement de la grenouille et du poulet avec quelques observations sur l'embryologie du lapin. Le petit traité de Foster et Balfour est encore consulté pour ces travaux, mais c'est surtout le manuel de Marshall qui est suivi à Manchester [1].

Contrairement à ce que nous avons vu à Oxford et à Cambridge, il existe à Manchester un cours d'embryologie très élémentaire fait spécialement pour les étudiants en médecine. Ce cours comprend six ou sept lectures sur les grandes lignes du développement de la grenouille, du poulet et du lapin. Il est accompagné de trois ou quatre démonstrations pratiques qui sont faites au laboratoire et qui durent environ trois heures chacune. Nous devons ajouter que ce sont encore les futurs médecins qui forment la majeure partie de l'auditoire du premier cours. Et ceci est certes la meilleure preuve de l'utilité de l'embryologie pour les études médicales.

IV

L'ENSEIGNEMENT DE L'EMBRYOLOGIE DANS LES PAYS DE LANGUE ALLEMANDE.

Pour l'Allemagne et les pays de langue allemande : la Hollande et l'Autriche que nous n'avons pas visités, nous ne possédons que quelques renseignements obtenus de seconde main [2]. Mais ce que nous en avons appris nous fait penser que l'enseignement de l'embryologie a moins d'importance dans ces pays que dans les Universités anglaises et américaines que nous connaissons.

L'embryologie en Hollande. — C'est ainsi qu'en Hollande, aucun

1. *Vertebrate embryology*, by A. Milnes Marshall, London, 1893.
2. La plupart de ces renseignements m'ont été obligeamment fournis par le Dr Munch, qui a fait toutes ses études médicales à l'Université de Strasbourg, et par M. A. Chappellier, licencié ès sciences naturelles, qui a travaillé à Bonn pendant dix mois, dans le laboratoire du professeur Ludwig. Je leur adresse à tous deux mes vifs remerciements.

enseignement embryologique n'existe dans les Facultés de médecine, ni dans les Facultés des sciences. Pourtant un certain nombre de professeurs de ces Facultés dirigent plus spécialement leurs travaux de laboratoire, et ceux de leurs élèves, vers l'embryologie. Tels sont : C. K. Hoffmann à Leyde, Hubrecht à Utrecht, von Vijke à Groningue, Bolk à A'dam.

L'embryologie en Autriche-Hongrie. — En Autriche-Hongrie, il n'y a qu'à Lemberg, je crois, où il existe une chaire spéciale d'embryologie; cette chaire est occupée, actuellement, par le professeur J. Ladislaus Szýmonowicz, qui est chargé, en même temps, de l'histologie.

Partout autre part, l'embryologie est enseignée avec l'anatomie et l'histologie. A Vienne, il y a bien un Institut embryologique, mais, d'après ce que nous écrit le professeur Schenk, l'embryologie ne paraît pas y occuper beaucoup de place.

L'embryologie en Allemagne. — Dans les Universités allemandes de Breslau et de Strasbourg, il n'y a aucun cours d'embryologie. A Bonn, tout l'enseignement de cette science est concentré dans la médecine; il fait partie des matières du quatrième semestre d'études médicales mais a lieu aux Instituts d'Anatomie et de Zoologie [1]. Cet enseignement paraît assez développé. Voici, par exemple, ce qu'il était pour l'année scolaire 1899-1900. Pendant le semestre d'hiver, on comptait, à l'Institut d'Anatomie, trois cours se rapportant à l'embryologie :

1° Physiologie de la reproduction et du développement, par le Dr Schöndorff (une heure par semaine).

2° Tératologie, par le professeur Jores (tous les jeudis).

3° Embryologie de l'homme et des mammifères, par le professeur Schiefferdecker (trois heures par semaine).

Pendant le semestre d'été, tous les jeudis, de huit heures à dix heures, le professeur Voigt dirige des exercices pratiques d'embryologie, à l'Institut de zoologie. Enfin une collection d'embryologie et des modèles en cire se trouvent toujours à la disposition des élèves, au musée d'anatomie.

V

L'enseignement de l'Embryologie en Amérique.

L'embryologie dans l'Amérique du Sud. — En 1891, lors de notre séjour au Brésil et à la République Argentine, et de notre passage dans l'Uruguay, nous ne trouvâmes aucune espèce d'enseignement de l'embryologie, ni à Bahia, ni à Rio-de-Janeiro, ni à Montevideo, ni à Buenos-Ayres. Les renseignements que nous avons obtenus depuis, sur ces universités, nous fait penser que rien n'a été changé.

1. Cependant l'année dernière (1899), le Dr Borgert avait annoncé qu'il ferait un cours pratique d'embryologie (*Embryologiches Praktikum für Anfänger*) à l'Institut zoologique. Pour des raisons que j'ignore, ce cours n'a pas eu lieu.

L'embryologie au Canada. — A l'autre bout de l'Amérique, dans les Universités françaises du Canada, c'est encore la même faiblesse dans l'enseignement scientifique en général et dans celui de l'embryologie en particulier; cependant la vitalité de ces Universités va en s'affirmant de plus en plus et il semble qu'une modification quelconque dans les méthodes pédagogiques se produira d'ici peu.

L'embryologie aux États-Unis. — C'est aux États-Unis qu'il faut aller pour trouver, en Amérique, un véritable enseignement d'embryologie. Et là, dans ce pays de liberté, si fertile en renseignements, on peut distinguer trois grands types pédagogiques, au sujet de l'embryologie.

C'est à Boston, à Philadelphie et à Wood's Holl que nous allons étudier ces types.

A. — A Boston (*Harward University*), l'embryologie est enseignée à l'École de médecine, d'abord en première année, concurremment avec l'histologie; ensuite en quatrième année, isolément. Voici, à peu près, comment le professeur Minot, chargé de ces enseignements, nous a décrit celui de la première année :

« Nous avons adopté un nouveau système d'études, dont nous avons tiré tant de succès qu'il sera certainement adopté, un jour, par toutes les principales Universités du monde entier. Cet enseignement particulier, que tous les étudiants en médecine doivent suivre exclusivement dès le début que leurs études, réunit en un tout : l'anatomie, l'histologie et l'embryologie; c'est ce qu'on appelle à Boston, le *principe de concentration.* »

Pendant trois mois consécutifs, les étudiants consacrent la moitié de leur journée à l'histologie et à l'embryologie; l'autre moitié est consacrée à l'anatomie. Il n'y a qu'un seul professeur pour enseigner l'histologie et l'embryologie avec l'aide de huit assistants [1]. Il ne semble pas y avoir de programmme déterminé d'avance pour l'enseignement de l'histologie et de l'embryologie à Harward University.

« Pendant la moitié du jour qui m'est consacrée, nous écrit le professeur Minot, j'arrange le travail des étudiants comme je pense le mieux; c'est ainsi que je peux faire des leçons ou écouter des conférences faites par les élèves eux-mêmes; mais la plus grande partie du temps est donnée aux travaux de laboratoire. »

Le cours d'embryologie donné aux étudiants de quatrième année n'est pas obligatoire comme le précédent. Ce cours concerne surtout l'embryologie des vertébrés; il est fait à la Faculté des arts et des sciences par le professeur Minot assisté du professeur Schaper, mais il est ouvert librement aux étudiants des autres départements de l'Université; il a lieu pendant la seconde moitié de l'année et prend dix heures par semaine.

Bien que l'étude de l'embryologie soit facultative pour les étudiants de quatrième année, on peut les interroger cependant sur cette science, au

1. Pour 200 à 225 étudiants.

moment de leur examen. Voici, par exemple, ce qui a été demandé en 1899 par le professeur Minot.

« Dessiner et indiquer toutes les principales parties des coupes suivantes et faire connaître ce qui appartient aux feuillets germinatifs respectifs :

1re coupe. — Poulet de six heures; section à travers la région cardiaque.

2e coupe. — Porc de 14 mm.; section transversale à travers la région abdominale.

3e coupe. — Porc de 20 mm.; section sagittale à travers le côté de la tête.

4e coupe. — Chien de mer de 11 mm. 5; section transversale à travers la région abdominale.

5e coupe. — Placenta humain de six mois, *in situ*.

B. — A Philadelphie (*University of Pennsylvania. — The college*) l'enseignement de l'embryologie forme une partie des travaux du Département de zoologie; il a donc lieu à ce qui correspond, chez nous, à la Faculté des sciences.

Cet enseignement comprend deux degrés :

L'enseignement du premier degré, qui réunit en même temps l'histologie et l'embryologie, est obligatoire pour les étudiants en médecine. Il est donné par le professeur Conklin et par le docteur Montgommery à raison de six à sept heures par semaine, en deux séances; chaque séance comprend généralement une heure de leçon et deux heures de travaux pratiques.

L'enseignement du second degré a pour dénomination : *Embryologie comparée des vertébrés*. Il est donné par le professeur Conklin et dure également six heures par semaine (leçons et travaux pratiques).

C. — Wood's Holl est une petite localité du Massachusetts, située sur la côte nord de Vineyard Sound, à l'entrée de Buzzard's bay et à deux heures de Boston. Dans cet endroit, existe un laboratoire de biologie marine qui présente cette particularité d'être entretenu par une association des principales Universités américaines[1].

Cet établissement ressemble tout d'abord à nos laboratoires maritimes de France en ce qu'on peut y faire les recherches originales que comportent la flore et la faune de la région. Mais c'est en outre un organe d'instruction puissant et original. En effet les professeurs et assistants des Universités confédérées viennent y faire des leçons et y diriger des travaux pratiques sur les différentes branches de la biologie qui leur sont familières. De plus, dans des leçons du soir, ces mêmes professeurs exposent les résultats de leurs recherches personnelles. Enfin, lorsque ces résultats présentent un intérêt un peu général, ils sont publiées dans le journal de l'association, les *Biological lectures*.

« Le cours d'embryologie, dit l'annuaire de 1898[2], est une prépara-

1. En 1898, vingt et une Universités faisaient partie de cette association.

2. *Annual Annoncements* : The Marine biological laboratory, Wood's Holl, Massachusetts.

tion aux recherches originales; il combine l'étude des œufs vivants avec celle du matériel conservé. Il sert de *supplément* aux cours habituels des collèges et offre des avantages spéciaux pour l'étude des types que l'on ne peut se procurer qu'à la côte.

« Ses travaux pratiques comprennent des fécondations, l'étude des différents types de clivage, de même que les faits les plus généraux du développement des vertébrés et des invertébrés.

« On commencera par étudier les œufs transparents pélagiques des poissons comme étant le type le meilleur pour suivre le développement des vertébrés. On étudiera ensuite l'œuf de *Fundulus* qui est intermédiaire entre les œufs pélagiques et ceux des poissons d'eau douce. Ensuite viendra l'étude des œufs de Toad-fish (*Batrachus*), pour montrer les modifications importantes dans le développement dues à l'accumulation du vitellus....

« Les œufs de grenouille seront étudiés comme présentant le type du développement des Amphibiens, ceux de raie serviront pour l'étude des types supérieurs. Enfin les œufs d'*Oursin*, de *Planaires* marines, de mollusques (*Unio* et *Crepidula*), d'annélides, de sangsues, etc., seront étudiés au courant des leçons faites par les docteurs Whitman, Loeb, Conklin etc. ».

Voilà quel était le programme en 1898; l'on pourra voir, dans le tableau ci-contre, comment il fut réalisé.

VI

Conclusions.

De l'étude que nous venons de faire se dégagent tout d'abord les réflexions suivantes :

1° *L'enseignement de l'embryologie est concentré en général, à l'étranger, dans une seule partie d'une même Université : Faculté, Département ou Institut.*

A Liège, à Gand, à Genève, à Boston, c'est aux Facultés de médecine; à Louvain, à Oxford, à Manchester, à Cambridge et à Philadelphie, c'est aux Facultés des sciences.

2° *Les enseignements de l'embryologie et de l'histologie vont de concert dans beaucoup d'Universités.*

Les deux sciences emploient, en effet, les mêmes moyens de recherches, et la technique de l'une est la technique de l'autre. L'embryologiste fait de l'histologie lorsqu'il constate la disposition réciproque des feuillets germinatifs, lorsqu'il étudie le mode de formation des organes; de même l'histologie, dans sa forme la plus haute et la plus philosophique, dans l'histogénèse, n'est autre chose qu'une partie de l'embryologie.

Il nous paraît donc excellent de mettre côte à côte l'embryologie et l'histologie, comme cela a lieu à Gand, à Genève, à Boston et à Philadelphie. Nous ne voudrions pas cependant que ces deux sciences fus-

I. — *Cours d'embryologie. — Saison de 1898 à Wood's Holl.*

DATE	PROFESSEURS	SUJET DES LEÇONS	TRAVAUX DE LABORATOIRE
Juin 29	Dr Whitman.	Introduction : Théorie de l'Épigénèse et de l'évolution. Objet du cours.	Fécondation des œufs. Premiers stades de segmentation de Fundulus et de Ctenolabrus.
30	Dr Strong.	Technique.	Ctenolabrus, suite.
Juillet 1	Dr Lillie.	Théorie cellulaire et Fécondation de l'œuf.	Fundulus.
1	Dr Clapp.	Crapaud de mer.	Crapaud de mer.
2	Dr Lillie.	Origine des centrosomes; Problème des chromosomes; Maturation.	Examen des préparations du Dr Wilson; Maturation de Nereis; Fécondation de l'Oursin.
4	Dr Whitman.	Vitellus.	
5			Œufs de poissons pélagiques.
6	Dr Whitman.	Continuation du développement de l'œuf.	Fundulus.
7			Œuf de Mollusques.
8	Prof. Treadwell.	Segmentation spirale.	Expérimentation sur l'œuf de Fundulus.
9	Dr Wilson.	Conditions mécaniques et promorphologiques de la segmentation.	Expérimentation sur l'œuf de Fundulus.
11	Dr Crampton.	Expérimentation sur les œufs.	Expérimentations sur les œufs d'Arbacia.
12	Dr Whitman.	Comparaison de la segmentation dans *Amia et Ctenolabrus*. « L'orientation ne dépend pas du type de segmentation. »	Fixage du matériel frais. Montage en entier de Ctenolabrus.
13	Dr Whitman.	Derniers stades de la segmentation dans Ctenolabrus.	Conservation. Montage.
14	Dr Clapp.	Formation de l'embryon du crapaud de mer.	Causerie par le Dr Whitman sur le développement de l'embryon de Ctenolabrus.
15			Fixage de Fundulus, montage de Ctenolabrus. Étude des œufs pélagiques.
16	Dr Whitman.	Formation de l'embryon de sangsue.	Discussion sur la croissance de l'embryon. Montage en entier.
18	Dr Whitman.	Orientation.	Montage en entier.
19	Dr Bumpus.	Embryologie du homard.	Montage.
	Dr Whitman.	Métamérisme.	Inclusion dans la paraffine.
20	Dr Whitman.	Concrescence et Blastopore.	Inclusion dans la paraffine.
21	Dr Loeb.	Expérimentation avec Arbacia.	Démonstration par le Dr Norman des œufs d'Arbacia placés dans l'eau de mer diluée et concentrée.
23			Inclusion dans la paraffine. Coupes.

DATE	PROFESSEURS	SUJET DES LEÇONS	TRAVAUX DE LABORATOIRE
Juill. 25			Inclusion dans la paraffine. Coupes.
26	Dr Conklin.	1) Segmentation de *Crepidula plana* ; 2) Rapports qui existent entre la segmentation des Mollusques et celle des Annélides.	Coupes.
27	Dr Conklin.	Homologies qui existent entre les Mollusques, les Gastéropodes, les Annélides et les vers plats.	Démonstration par le Dr Conklin sur les œufs de *Crepidula*.
28	Dr Mead.	Œuf d'Annélide.	Démonstration sur Chaetopterus.
29	Dr Whitman.	Vésicule de Kupffer.	Montage des coupes.
30			Montage des coupes.
Août 1	Dr Conklin.	Signification théorique de l'homologie.	Étude de l'œuf d'Amphibiens.
2	Dr Mathews.	Chimie des éléments reproducteurs.	Œuf d'Amphibiens.
3	Dr Montgommery.	Le nucléole.	Inclusion dans la celloïdine.
4	Dr Whitman.		Inclusion dans la celloïdine.
5			Inclusion dans la celloïdine et coupes.
6	Dr Whitman.	Causerie.	Inclusion dans la celloïdine et coupes.
8	Dr Lillie.	L'adaptation dans la segmentation.	Inclusion dans la celloïdine et coupes.
9	Dr Conklin.	Mécanisme de la différenciation.	Coupes.

sent enseignées par le même professeur. L'expérience a été faite en France, elle se continue encore actuellement, et il ne paraît pas que le résultat en soit très bon. On comprend, en effet, que, suivant les tendances particulières du maître, l'une de ces sciences se trouve forcément négligée. On nous a dit même que les étudiants arrivaient ainsi à ne connaître ni l'histologie, ni l'embryologie.

3° *L'embryologie fait partie des programmes officiels des études médicales, dans beaucoup d'universités étrangères.*

A Liège, les étudiants sont interrogés sur cette science lors de leur examen de première candidature. A Genève, l'enseignement de l'embryologie porte sur deux années (la 2e et la 3e), mais il fait partie du programme du deuxième examen de médecine (seconde partie de l'examen propédeutique).

A Bonn, l'embryologie est rattachée au quatrième semestre des études médicales; à Boston et à Philadelphie, elle est obligatoire pour les étudiants de première année.

Nous pensons donc qu'on ne saurait tarder davantage, en France, à inscrire l'embryologie de l'homme et des vertébrés sur la liste des

matières demandées aux examens de médecine. Pour les raisons que nous venons d'exposer, c'est à côté de l'histologie qu'il faudrait mettre l'embryologie, c'est-à-dire dans la deuxième partie du premier examen de médecine.

Maintenant où créer cet enseignement? Comment répondre aux vœux adoptés par le Congrès de l'enseignement supérieur?

Le troisième de ces vœux demande que l'embryologie élémentaire de l'Homme et des Vertébrés fasse partie des matières du PCN. Nous ne pensons pas que ce soit là une solution désirable.

Le programme du PCN est en effet, beaucoup trop chargé pour qu'on puisse y faire entrer une nouvelle branche scientifique. D'un autre côté, ce serait méconnaître, il nous semble, la grande idée qui a guidé la création du PCN. Les matières de ce certificat ont été rassemblées en vue de donner une culture scientifique générale aux futurs médecins [1]. Or, l'embryologie est une science spéciale, d'un caractère très élevé et un peu difficile; par conséquent, elle ne saurait trouver place dans le programme du PCN.

Le deuxième vœu, qui a été adopté par le Congrès, sur notre proposition, demande qu'*un seul enseignement élémentaire de l'Embryologie de l'Homme et des Vertébrés soit institué dans chaque Université, là où se trouveraient réunis les éléments scientifiques et pédagogiques nécessaires.*

Nous voulions dire, par là, que l'embryologie devrait faire partie de l'enseignement proprement dit des Facultés des sciences, ou bien des Facultés de médecine. Nous ne croyons pas, en effet, qu'il soit d'un intérêt capital de préférer telle ou telle Faculté, étant donné le régime des nouvelles Universités. Pourvu que la Faculté choisie soit à même de donner cet enseignement dans un esprit véritablement scientifique; pourvu que la Faculté sœur ne veuille pas faire concurrence sous une forme ou sous une autre; pourvu, en somme, que l'entente soit complète et que les étudiants des deux Facultés puissent aller librement de l'une à l'autre, le reste nous parait d'ordre tout à fait secondaire.

Cependant, pour dire ici toute notre pensée, nous croyons que les Facultés des sciences devraient être préférées aux Facultés de médecine.

« L'embryologie est, avant tout, nous écrivait il y a quelque temps le professeur Francotte, une branche éducative que l'on doit apprendre aux futurs médecins, non pas seulement parce qu'elle peut être utile dans les applications de l'art de guérir, mais parce que cette science est, en quelque sorte, la géométrie de l'anatomie et surtout de la morphologie.

« L'étude de l'embryologie doit tendre, avant tout, à créer une conviction sur la phylogénèse, et cela en se basant sur des faits d'observation et non sur une série de phrases creuses qui ne laissent pas subsister longtemps une opinion. Dès lors même, les manipulations embrasseront, autant que faire se peut, tout le règne animal, dans les choses élémentaires ou primitives bien entendu. »

1. A ce propos, nous voudrions que le PCN fut également la porte d'entrée obligatoire pour tous les certificats délivrés par les Facultés.

Dans ces conditions, qui seront admises par tous les anatomistes, il est bien évident que la place naturelle d'un enseignement embryologique est à la Faculté des sciences.

En résumé, l'embryologie n'étant qu'une branche des sciences biologiques, et n'appartenant pas spécialement aux études médicales, son enseignement ne peut être vraiment donné que par des zoologistes et non par des médecins.

Mais, cependant, de cet enseignement doivent se dégager, pour les étudiants en médecine, des applications médicales ou chirurgicales. Or ces applications ne peuvent être faites qu'à la Faculté de médecine, par des médecins, des chirurgiens ou des accoucheurs. C'est, du reste, ce qui se fait actuellement. Il en résulte cette chose bizarre, que nos étudiants en médecine apprennent ainsi les applications d'une science qu'ils ne connaissent pas.

II. — *Tableau comparatif de l'enseignement de l'embryologie à l'étranger.*

UNIVERSITÉS	DIVISION DE L'UNIVERSITÉ	LEÇONS (nombre d'heures par semaine)	TRAVAUX PRATIQUES (nombre d'heures par semaine)	PROFESSEURS
Louvain.	Faculté des sciences.	2 h. (1 semest.)	2 fois par sem.	Gilson.
Liège.	— de médecine.	4 h. 1/2	Pas organisés.	Van Beneden.
Bruxelles.	— des sciences.			Francotte.
Id.	— de médecine.			Héger.
Gand.	— de médecine.	Pendant le semestre d'été.		Van Bambeke.
Genève.	— de médecine.	3 h. toute l'année.	Tous les jours.	Eternod.
Oxford.	Départem^{t} de zoologie.			
	Enseign^{t} élémentaire.	3 h. (2 mois.)	3 fois par sem.	Dr Jenkinson.
	— *supérieur.*	(Voir le texte).		
Manchester.	Départem^{t} de zoologie.	3 h. (10 sem.)	6 h. 10 sem.	Hickson.
	Enseignement spécial	*aux étudiants en médecine* (voir le texte).		
Cambridge.	Départem^{t} de zoologie.			
	Enseign^{t} élémentaire.	Pendant 2 mois.		
	— *supérieur.*	Pend. 2 mois.	Absents.	Sedgwig.
Bonn.	Institut d'anatomie.	3 h. (1 semest.)	2 h. (1 semest.)	Schiefferdecker.
	— de zoologie.	(Semestre d'été).		Voigt.
Boston.	Ecole de médecine.			
	Enseign^{t} élémentaire.	3 heures pendant 3 mois.		Minot.
	Fac. des arts et scienc.			
	Enseign^{t} supérieur.	10 heures (1 semestre).		Minot. Schaper.
Philadelphie.	Départem^{t} de zoologie.			
	Enseign^{t} élémentaire.	2 h. (3 mois).	4 heures.	Conklin. Dr Montgommery.
	— *supérieur.*	2 h. (3 mois).	4 heures.	Conklin.
Wood's Holl.	Laboratoire maritime.	*Enseign^{t} spécial* (v. le texte).		

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME TRENTE-SIXIÈME

ANATOMIE HUMAINE, GÉNÉRALE, PATHOLOGIQUE

Le canal artériel. Étude anatomique (A. Gérard). 1
Contribution à l'étude de la structure et du fonctionnement des cellules glandulaires séreuses (G. Garnier). 22
Uretère double et uretère bifide chez l'homme (E. Sacquépée). . . 103
Étude sur la structure fine de l'épithélium des tubes contournés du rein à l'état normal et à l'état pathologique (A. Théohari). . 217
L'aponévrose moyenne du cou (Trolard). 268
De l'oblitération du canal artériel. Les théories et les faits (G. Gérard). 323
Contribution à l'étude des faisceaux musculaires s'insérant par une de leurs extrémités sur une portion quelconque de la glande thyroïde (E. Juvara). 367
Les lymphatiques de l'estomac (Cunéo et Delamare). 393
Évolution du cartilage transitoire (E. Retterer). 467
Situation de l'appendice cæcal (P. Gilis). 568
Du squelette fibreux viscéral du cou (Trolard). 583

ANATOMIE ZOOLOGIQUE

Sur le dédoublement de la cage thoracique chez un jeune chat (Billard et Cavalié). 566
Étude anatomique du cobaye (Alezais) [*suite*]. 635

EMBRYOLOGIE, TÉRATOLOGIE

Un arrêt de développement de la zone opaque du blastoderme du poulet (Ch. Féré) 99
Sur un cas de schistomélie chez un jeune poulet. Monstre double lambdoïde (R. Anthony et J. Salmon). 121

Étude sur la spermatogénèse chez le moineau domestique (G. Loisel). 160
Note sur la multiplicité des causes des variations de l'orientation de l'embryon de poulet (Ch. Féré). 210
Ourentérie et cordentérie (E. Rabaud). 619
L'enseignement de l'embryologie à l'étranger (G. Loisel). 649

PHYSIOLOGIE

Recherches expérimentales sur l'alcoolisme aigu (N. Gréhant). . . 143
Étude sur la loi d'affinité du soi pour soi, ou loi de l'association cellulaire (A. Bonmariage et R. Petrucci). 186, 291, 417
Notes sur les mains et les empreintes digitales de quelques singes (Ch. Féré). 255
Similitude des processus histogénétiques chez l'embryon et chez l'adulte (E. Retterer). 358
La défense de l'œuf (G. Loisel). 438
Les lignes papillaires de la paume de la main (Ch. Féré). 376
Les lignes papillaires de la plante du pied (Ch. Féré). 602

TECHNIQUE

Bain de paraffine à chauffage électrique (C. Regaud et R. Fouilliand). 574

ANALYSES DES TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS

La coagulation du sang, par M. Arthus (G. Loisel). 132
Les actions moléculaires dans l'organisme, par H. Bordier (G. Loisel). 132
Real-Lexicon der medicinischen Propädeutik, t. III (E. Retterer). 134
Éléments de physiologie, par M. Laulanié (G. Loisel). 363
L'orientation, par Bonnier (I. Bruhns). 464
Atlas d'histologie normale, par Rabaud et Monpillard (G. Loisel). 580

TABLE DES AUTEURS

ALEZAIS. — Étude anatomique du cobaye [*suite*]. 635
ANTHONY et SALMON. — Sur un cas de schistomélie chez un jeune poulet. 121
ARTHUS. — La coagulation du sang (anal. par G. Loisel). 132
BILLARD et CAVALIÉ. — Sur le dédoublement de la cage thoracique chez un jeune chat. 566
BONMARIAGE et PÉTRUCCI. — Étude sur la loi d'affinité du soi pour soi, ou loi de l'association cellulaire. 186, 291, 417
BONNIER. — L'orientation (anal. par Bruhns). 464
BORDIER. — Les actions moléculaires dans l'organisme (anal. par G. Loisel). 132
CAVALIÉ. — Voy. BILLARD.
CUNÉO et DELAMARE. — Les lymphatiques de l'estomac. 393
DELAMARE. — Voy. CUNÉO.
FÉRÉ. — Un arrêt du développement de la zone opaque du blastoderme du poulet. 99
FÉRÉ. — Note sur la multiplicité des causes des variations de l'orientation de l'embryon de poulet. 210
FÉRÉ. — Notes sur les mains et les empreintes digitales de quelques singes. 255
FÉRÉ. — Les lignes papillaires de la paume de la main. 376
FÉRÉ. — Les lignes papillaires de la plante du pied.. 602
FOUILLIAND. — Voy. REGAUD.
GARNIER. — Contribution à l'étude de la structure et du fonctionnement des cellules glandulaires séreuses 22
GÉRARD. — Le canal artériel. 1
GÉRARD. — De l'oblitération du canal artériel. Les théories et les faits. 323
GILIS. — Situation de l'appendice cæcal. 568
GRÉHANT. — Recherches expérimentales sur l'alcoolisme aigu. . . 143
JUVARA. — Contribution à l'étude des faisceaux musculaires s'insérant par une de leurs extrémités sur une portion quelconque de la glande thyroïde. 367
LAULANIÉ. — Éléments de physiologie (anal. par G. Loisel). . . . 363
LOISEL. — Étude sur la spermatogénèse chez le moineau domestique 160
LOISEL. — La défense de l'œuf. 438
LOISEL. — L'enseignement de l'embryologie à l'étranger. 649
MONPILLARD. — Voy. RABAUD.

PÉTRUCCI. — Voy. BONMARIAGE.
PETTIT. — Le docteur Henri Beauregard (1852-1900). 139
Real-Lexicon der medicinischen Propädeutik (anal. par E. Retterer). 134
RABAUD. — Ourentérie et cordentérie. 619
RABAUD et MONPILLARD. — Atlas d'histologie normale (anal. par G. Loisel). 580
REGAUD et FOUILLIAND. — Bain de paraffine à chauffage électrique. 574
RETTERER. — Similitude des processus histogénétiques chez l'embryon et chez l'adulte. 358
RETTERER. — Évolution du cartilage transitoire 467
SACQUÉPÉE. — Uretère double et uretère bifide chez l'homme. . . 103
SALMON. — Voy. ANTHONY.
THÉOHARI. — Étude sur la structure fine de l'épithélium des tubes contournés du rein. 217
TROLARD. — L'aponévrose moyenne du cou 268
TROLARD. — Du squelette fibreux viscéral du cou. 583

TABLE DES PLANCHES HORS TEXTE

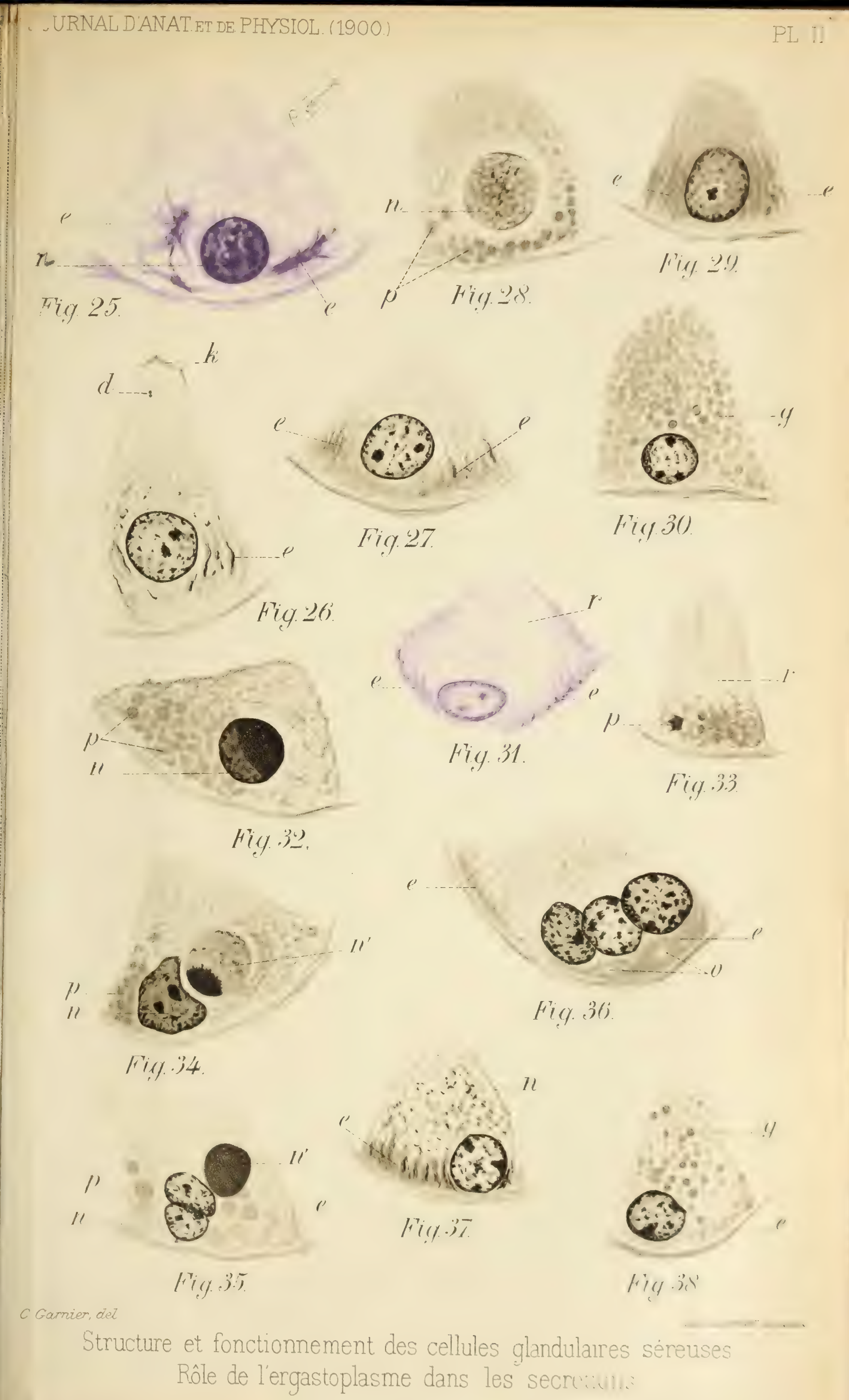
PLANCHES I, II et III. — Contribution à l'étude de la structure et du fonctionnement des cellules glandulaires séreuses (G. Garnier).
PLANCHES IV, V, VI et VII. — Étude sur la spermatogénèse chez le moineau domestique (G. Loisel).
PLANCHE VIII. — Étude sur la structure fine de l'épithélium des tubes contournés du rein (A. Théohari).
PLANCHES IX, X et XI. — Notes sur les mains et les empreintes digitales de quelques singes (Ch. Féré).
PLANCHES XII, XIII et XIV. — Les lymphatiques de l'estomac (B. Cunéo et G. Delamare).
PLANCHES XV, XVI et XVII. — Évolution du cartilage transitoire (E. Retterer).
PLANCHES XVIII, XIX et XX. — Ourentérie et cordentérie (E. Rabaud).

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imprimerie PAUL BRODARD.



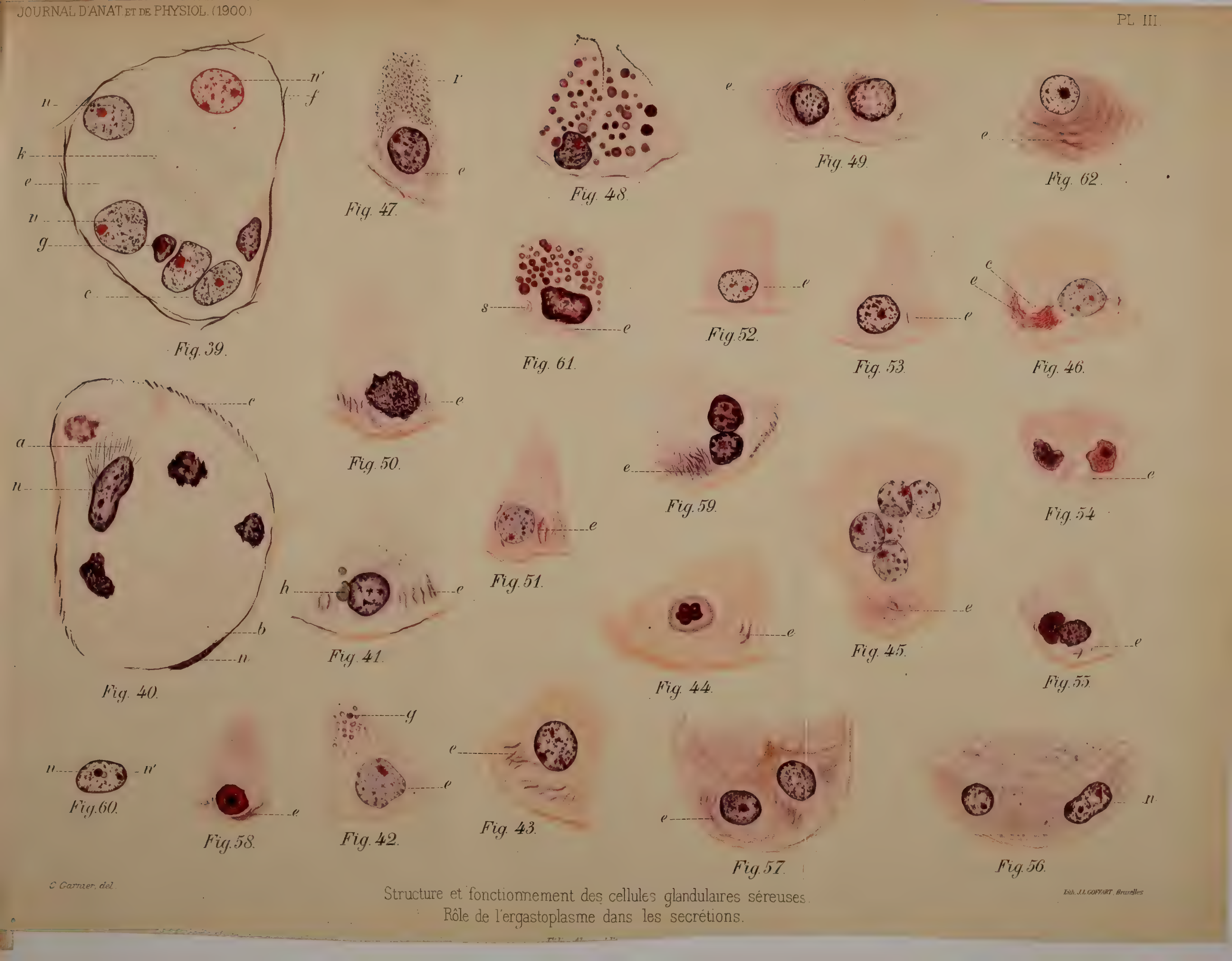
Structure et fonctionnement des cellules glandulaires séreuses.
Rôle de l'ergastoplasme dans les secrétions.



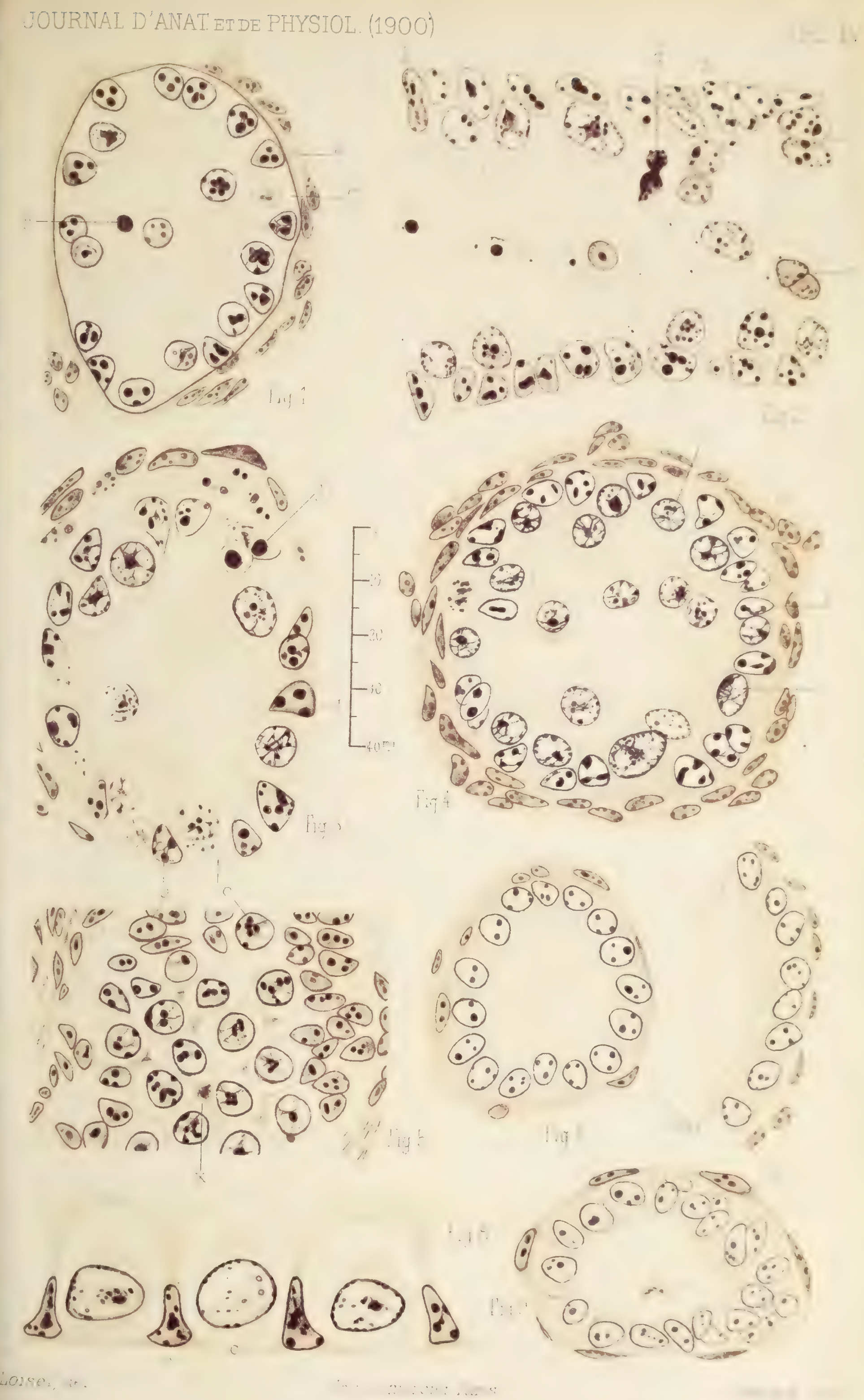
C. Garnier, del.

Structure et fonctionnement des cellules glandulaires séreuses
Rôle de l'ergastoplasme dans les secrétions

Félix Alcan, éditeur

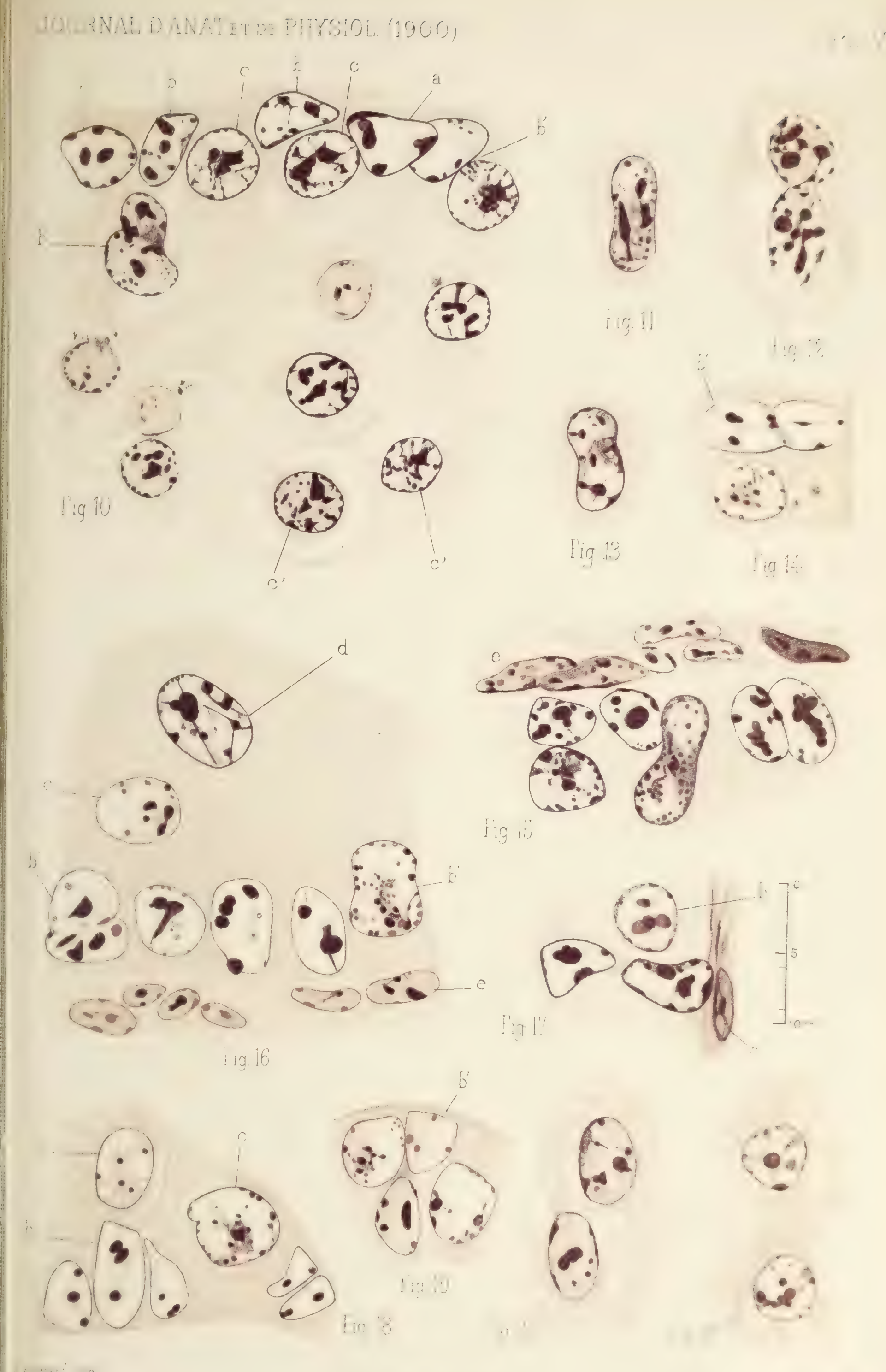


Structure et fonctionnement des cellules glandulaires séreuses.
Rôle de l'ergastoplasme dans les secrétions.



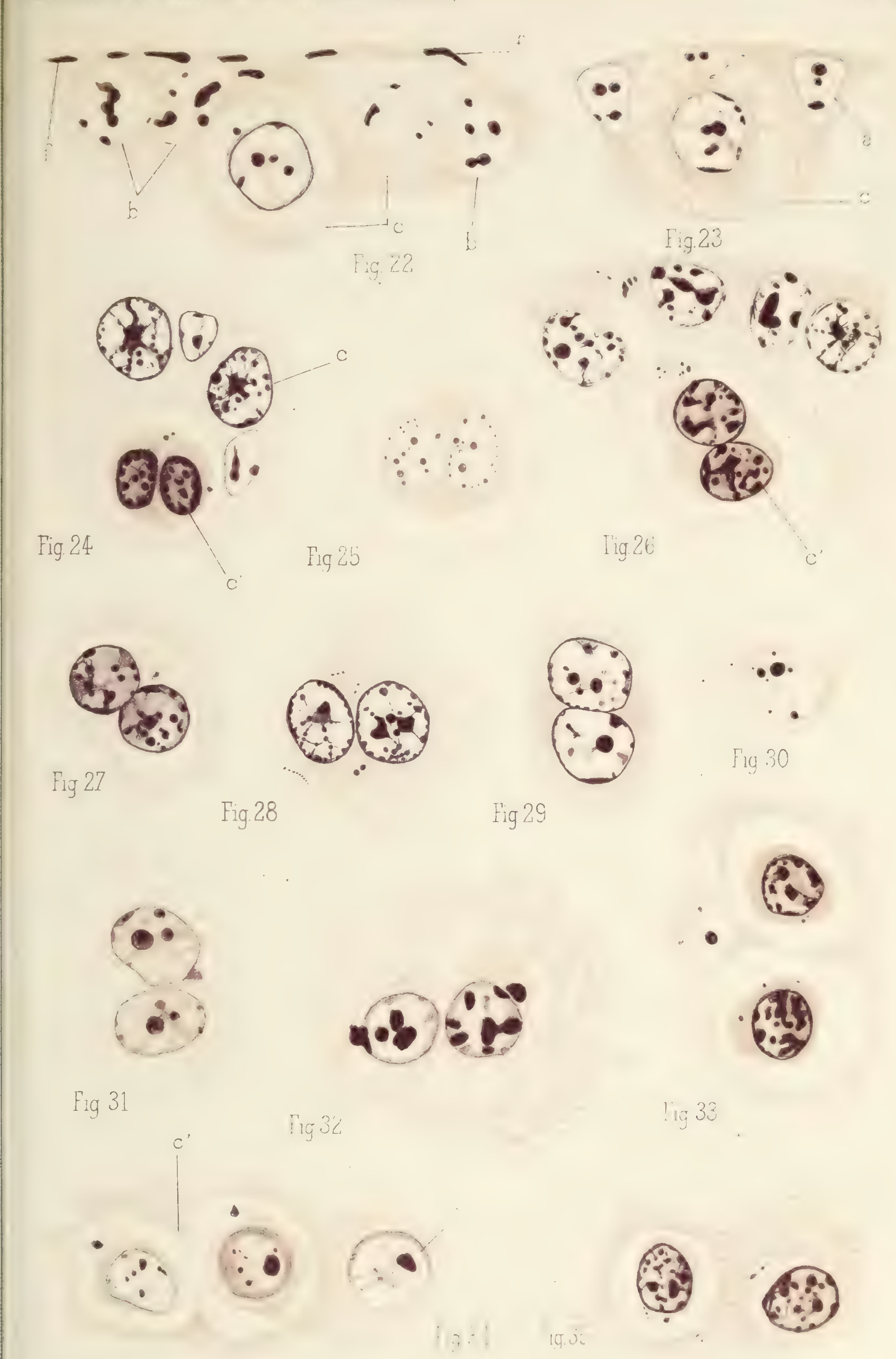
Loisel, ad.

Canalicules sémunifères
Prespermatogenèse chez le moineau
Félix Alcan, Editeur.



Imp. Lemercier Paris

Division des spermatogonies de 1[illegible]
Presmermatogenése chez le moineau
G. LOISEL



Loisel, del.

Division des spermatogonies de 2
Presmermatogenese chez le moi

G. LOISEL



Loisel, del.

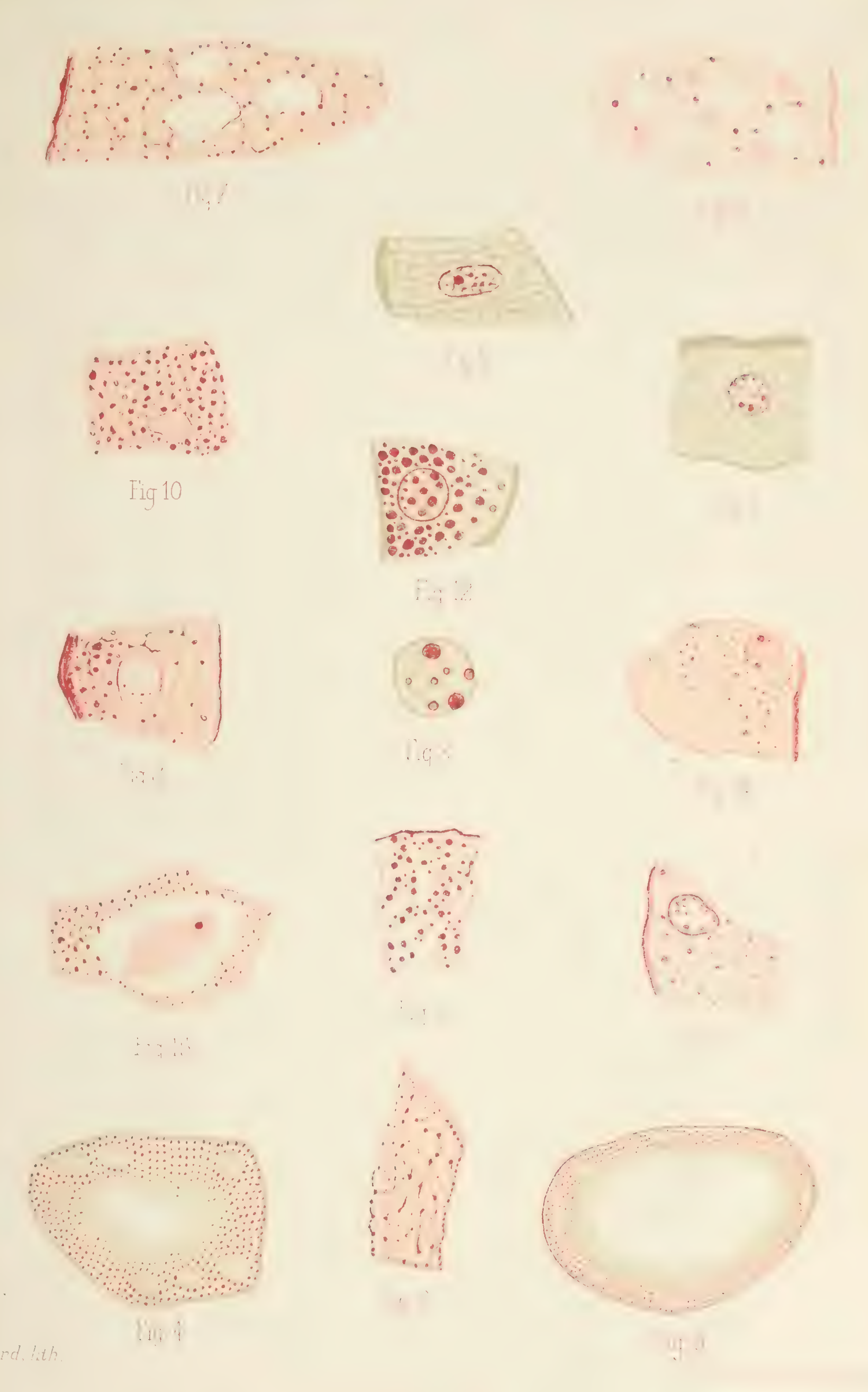
Imp. Lemercier,

Spermatogonies et Spermatocytes

Prespermatogenése chez le moineau

G. LOISEL

Félix Alcan, Editeur

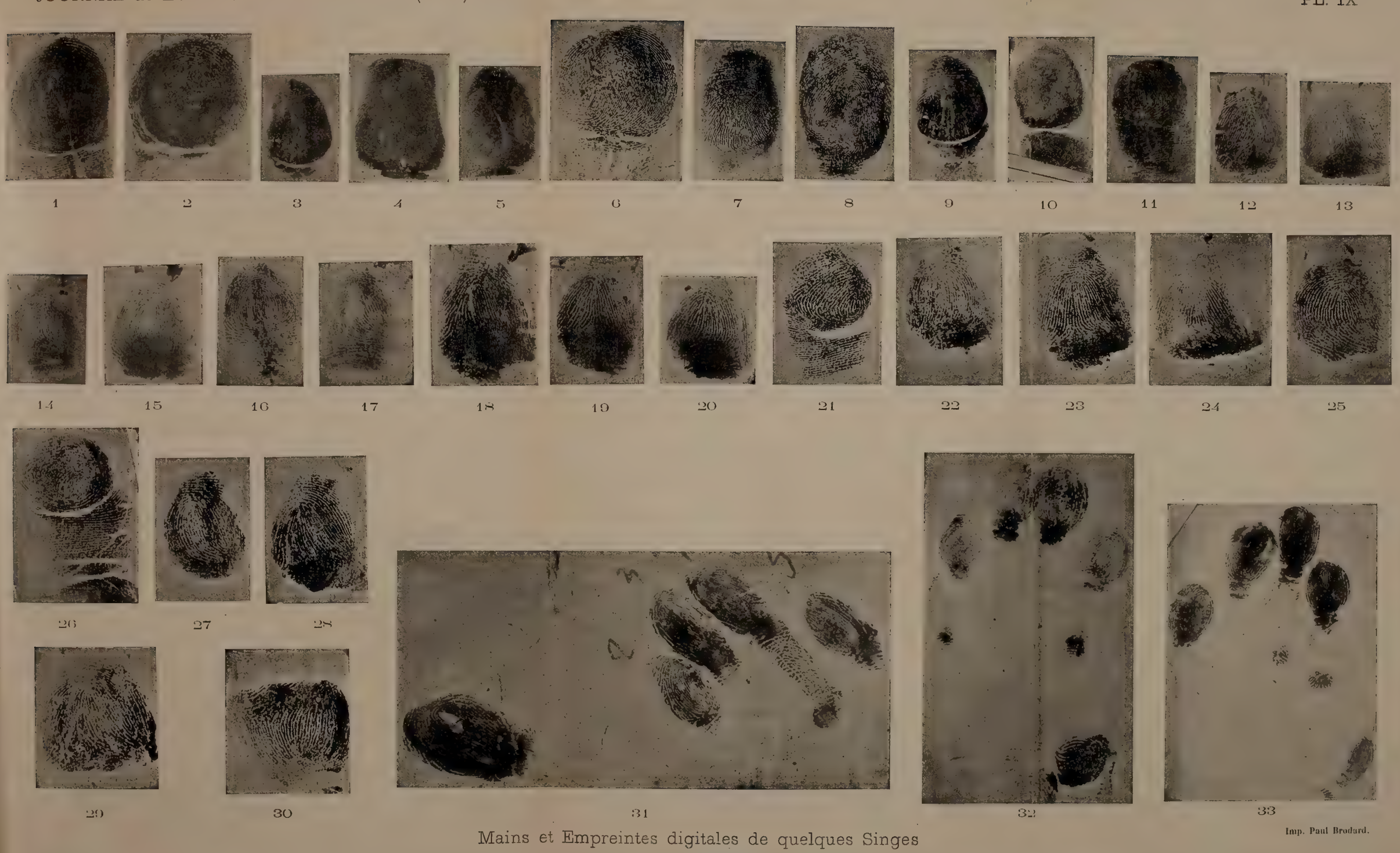


Bénard, lith.

Structure fine de l'epithelium des tubes contourné

A. THÉOHARI.

Félix Alcan, Editeur.

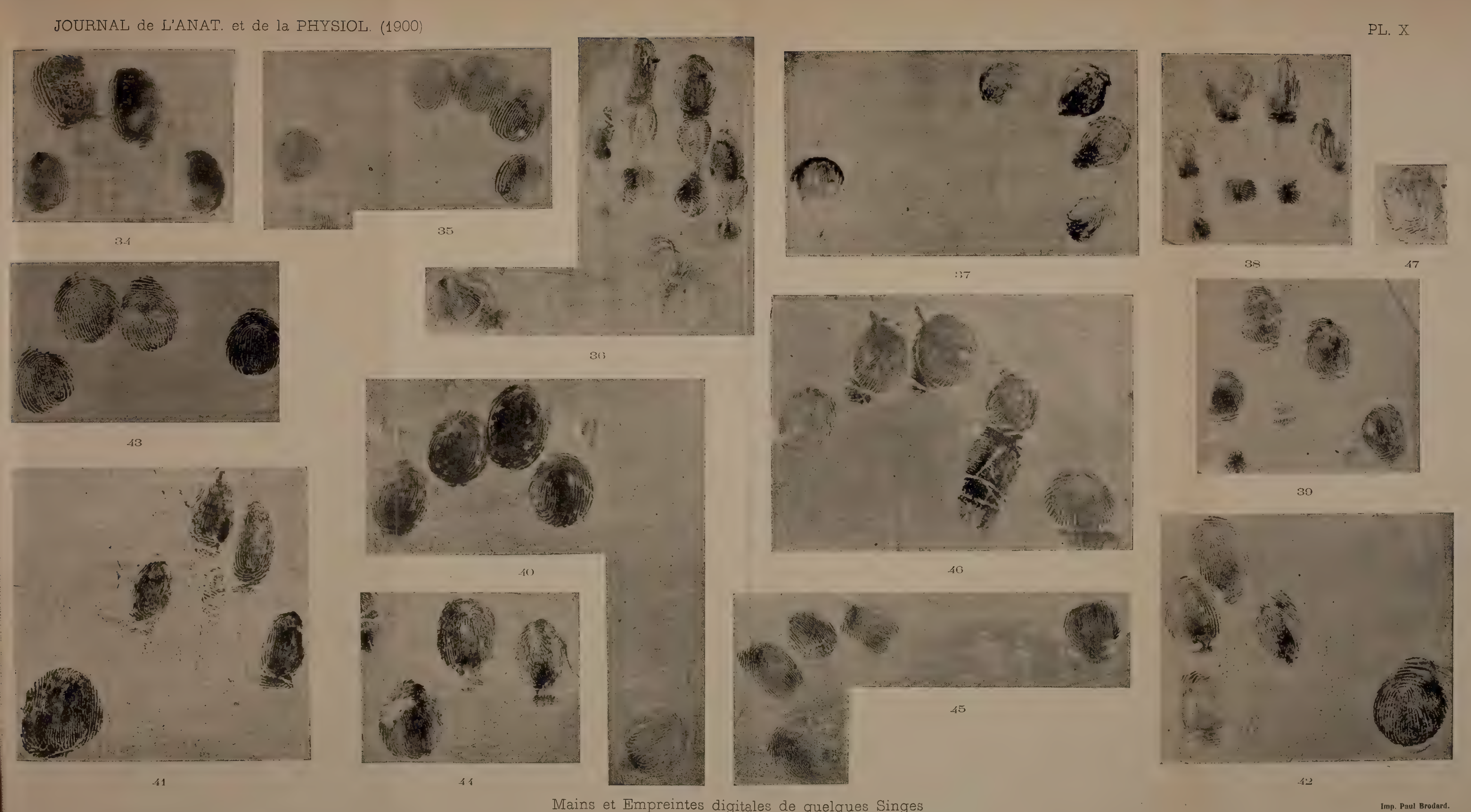


Mains et Empreintes digitales de quelques Singes

CH. FÉRÉ.

Félix Alcan, éditeur.

Imp. Paul Brodard.

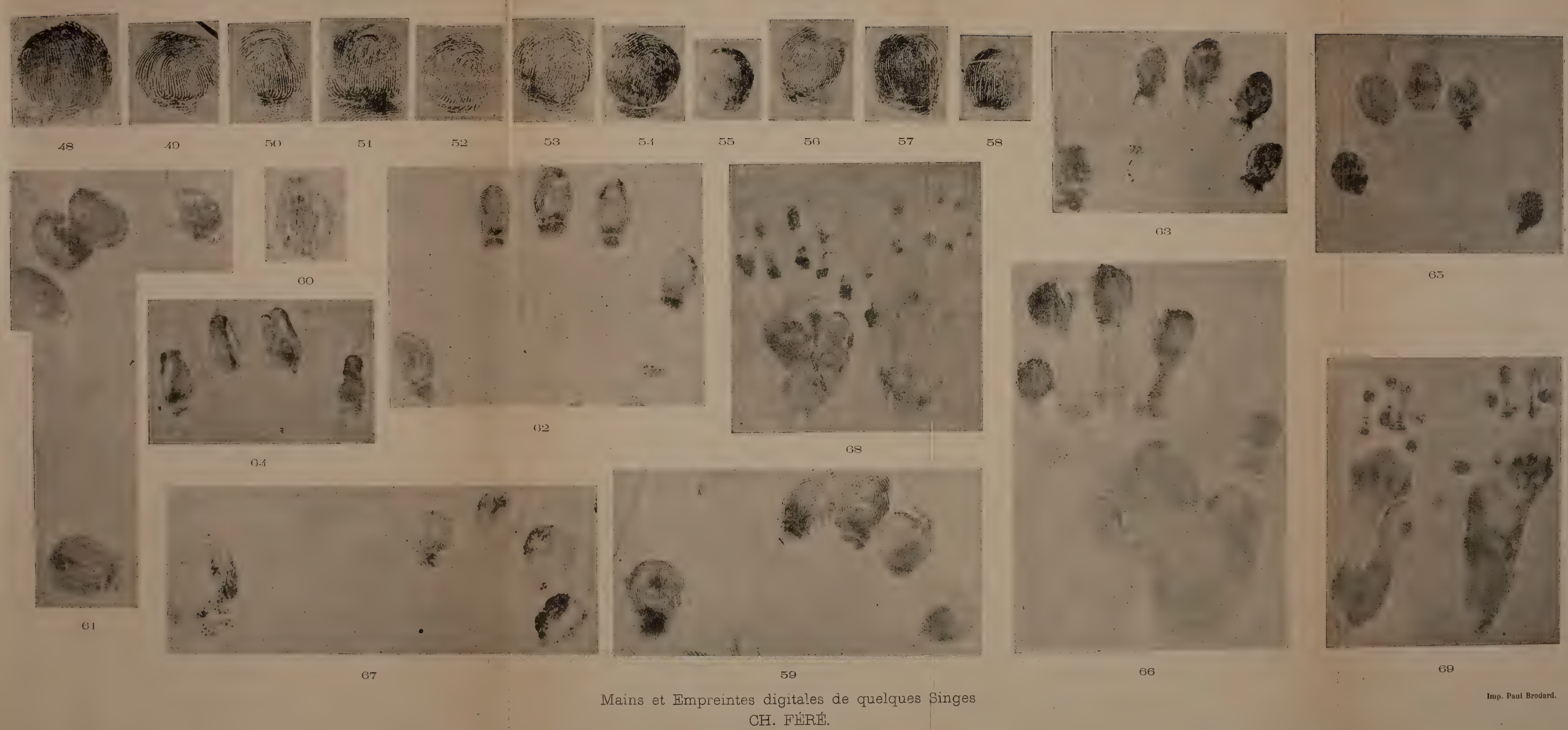


Mains et Empreintes digitales de quelques Singes

CH. FÉRÉ.

Félix Alcan, éditeur.

Imp. Paul Brodard.



Mains et Empreintes digitales de quelques Singes

CH. FÉRÉ.

Félix Alcan, éditeur.

Imp. Paul Brodard.

Fig. 1

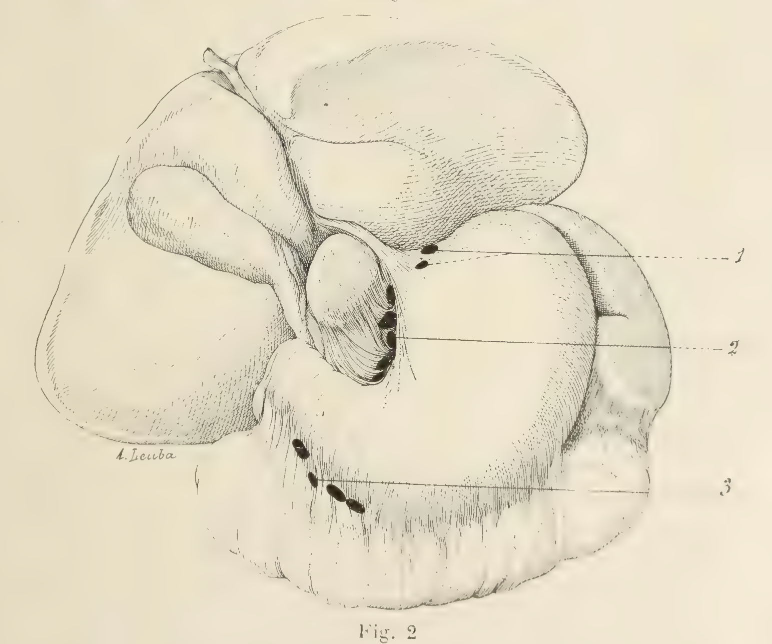


Fig. 2

Les lymphatiques de l'estomac

CUNÉO et DELAMARE

Félix Alcan, Éditeur.

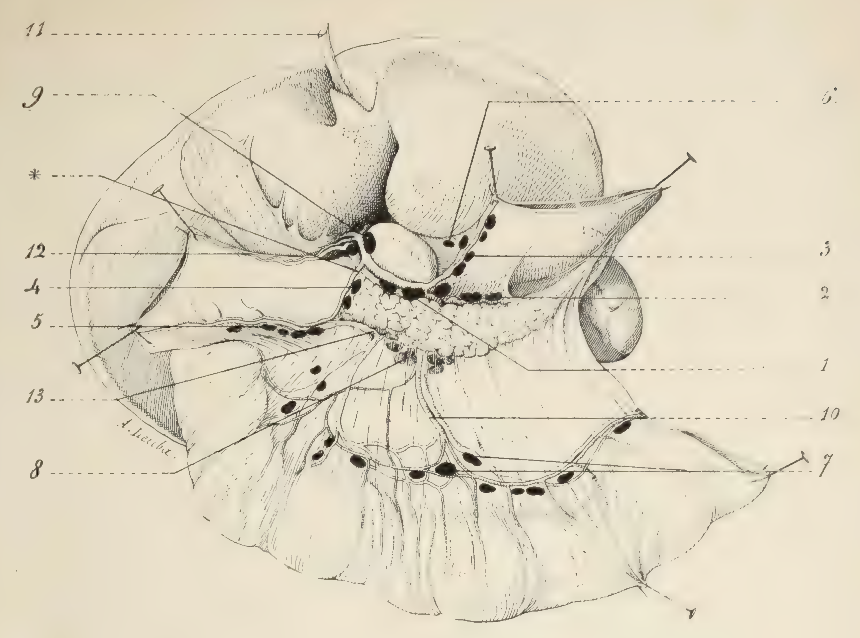


Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Les lymphatiques de l'estomac

CUNÉO et DELAMARE

Félix Alcan, Éditeur.



Fig. 7

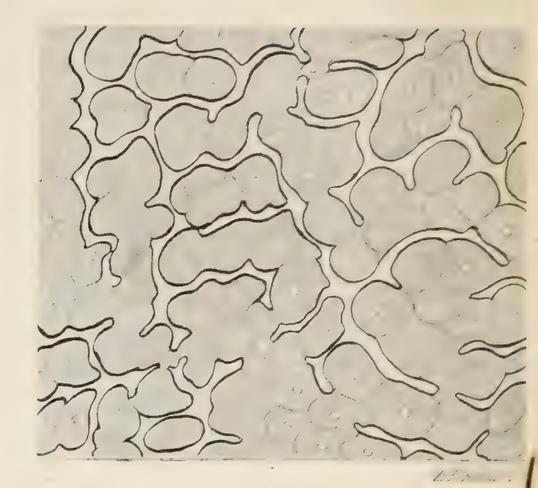


Fig. 8

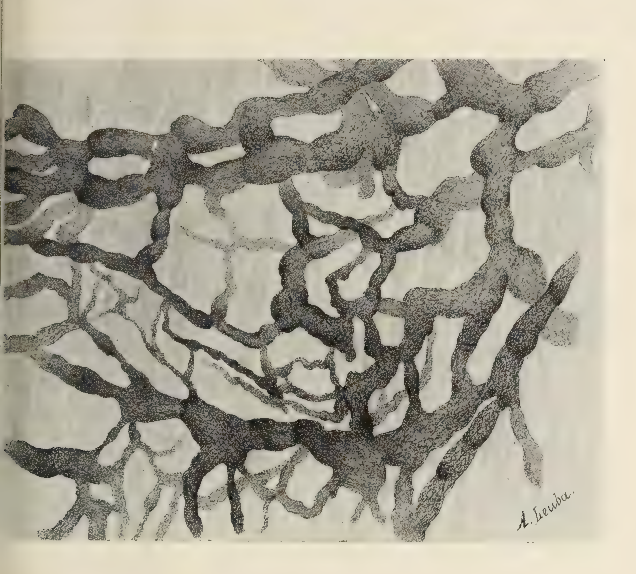


Fig. 9

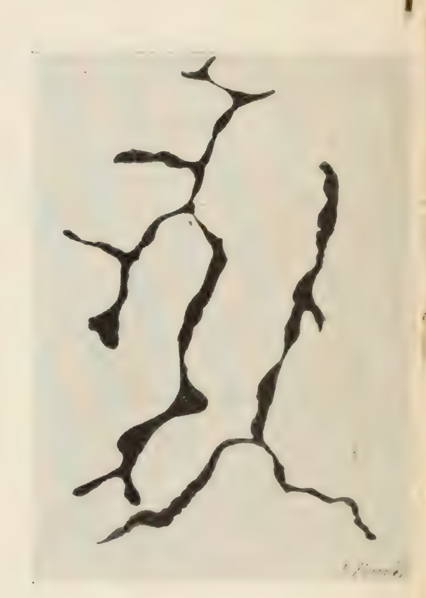


Fig. 10

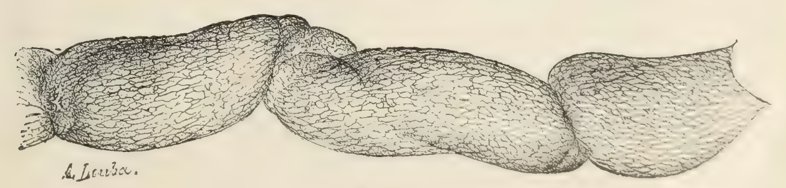
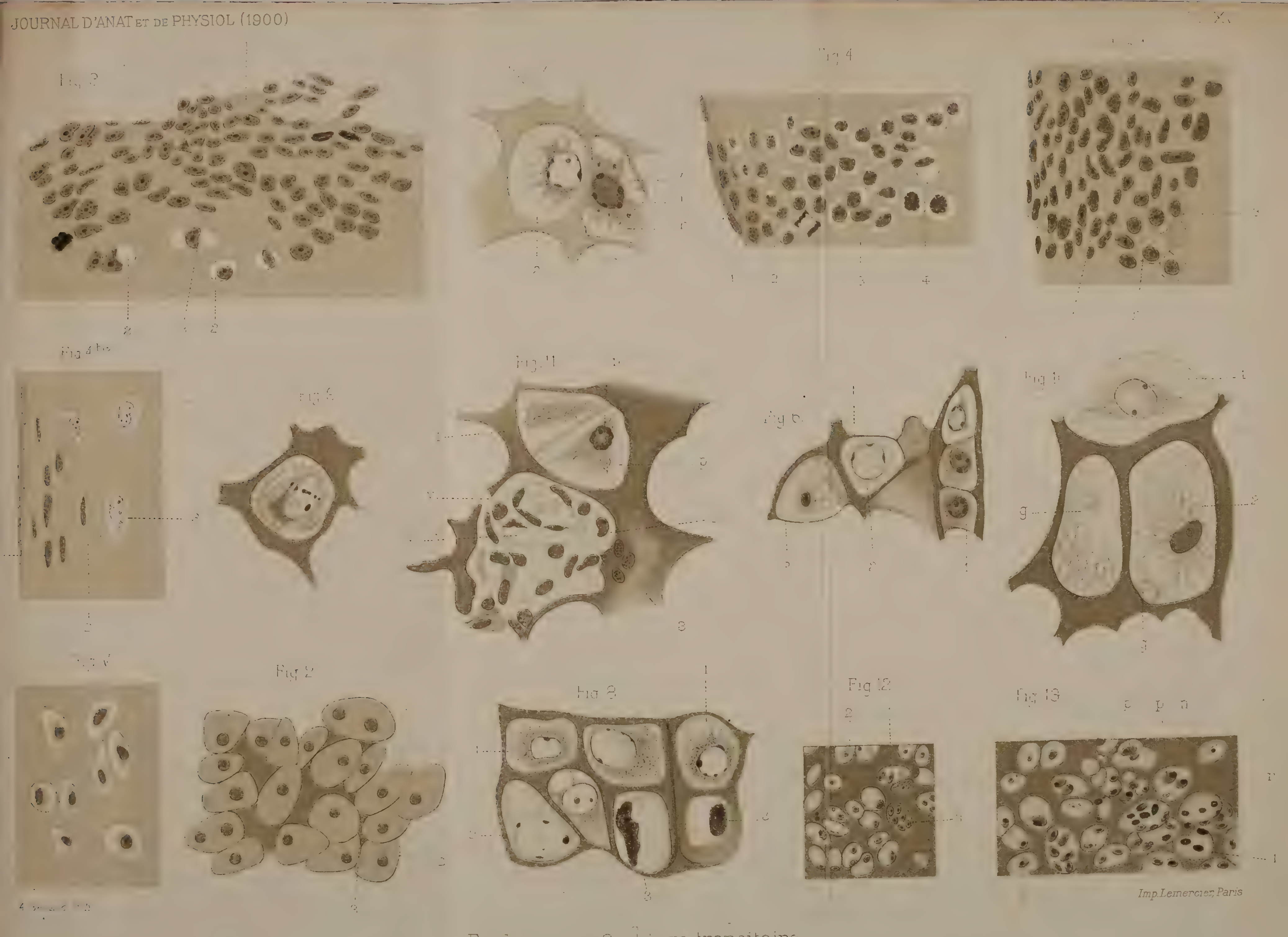


Fig. 11

Les lymphatiques de l'estomac

CUNÉO et DELAMARE

Félix Alcan, Éditeur.



Evolution du Cartilage transitoire
RETTERER
Félix Alcan, Éditeur.



Evolution du Cartilage transitoire

RETTERER

Félix Alcan, Editeur.

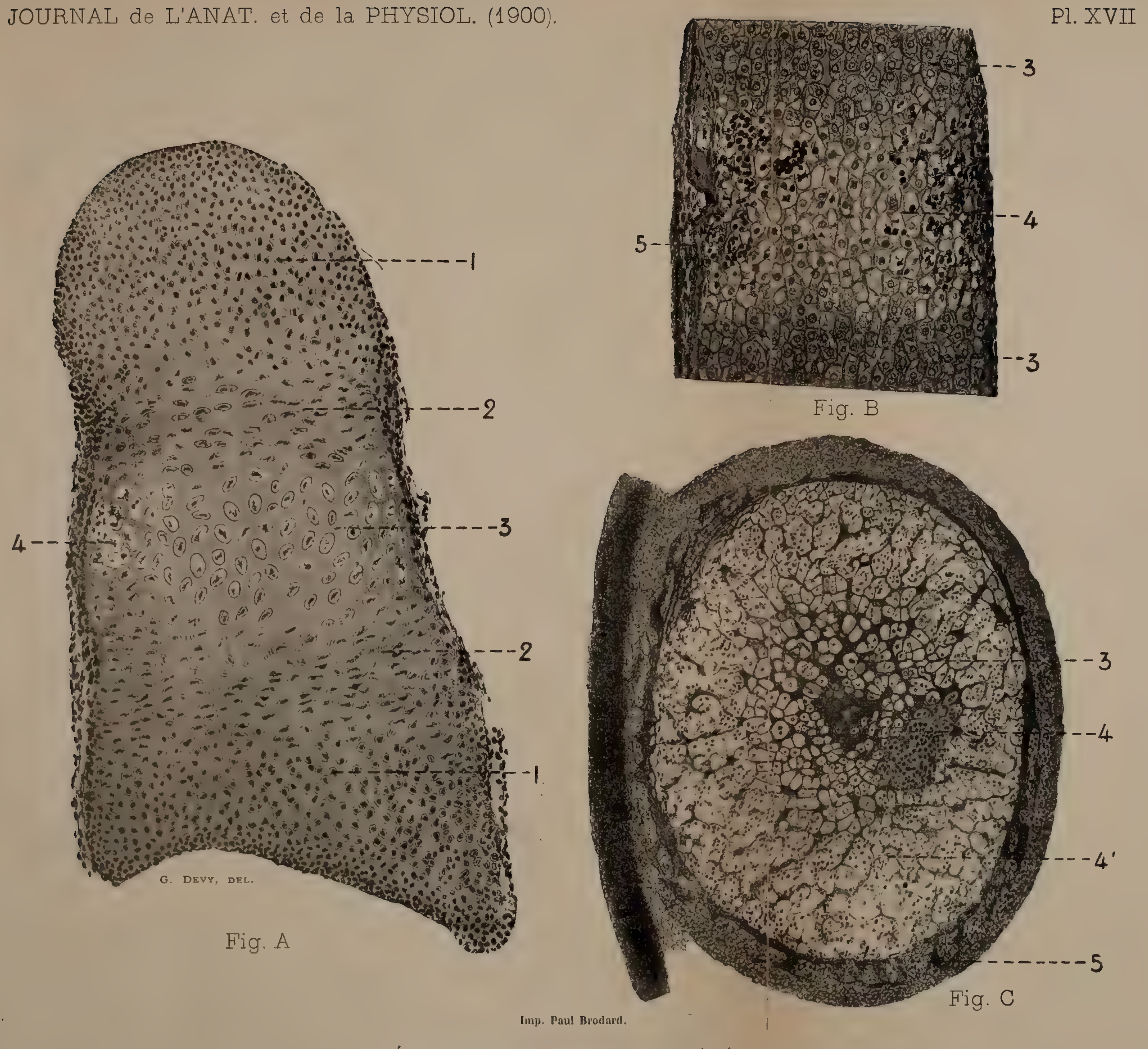


Fig. A

Fig. B

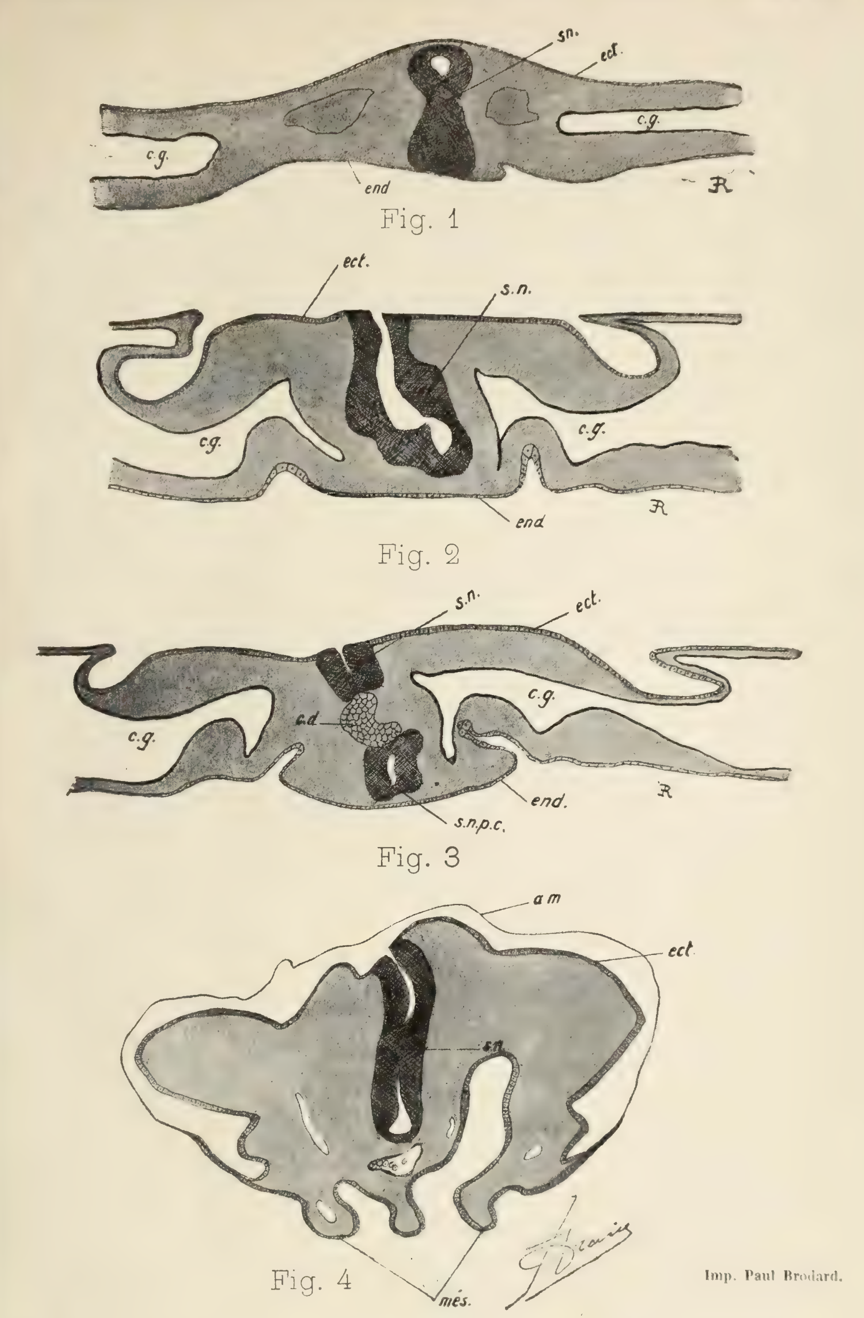
Fig. C

Imp. Paul Brodard.

Évolution du Cartilage transitoire

ÉD. RETTERER

Félix Alcan, éditeur.



Imp. Paul Brodard.

Étude embryologique de l'Ourentérine et de la Cordentérie

Ét. RABAUD

Félix Alcan, éditeur

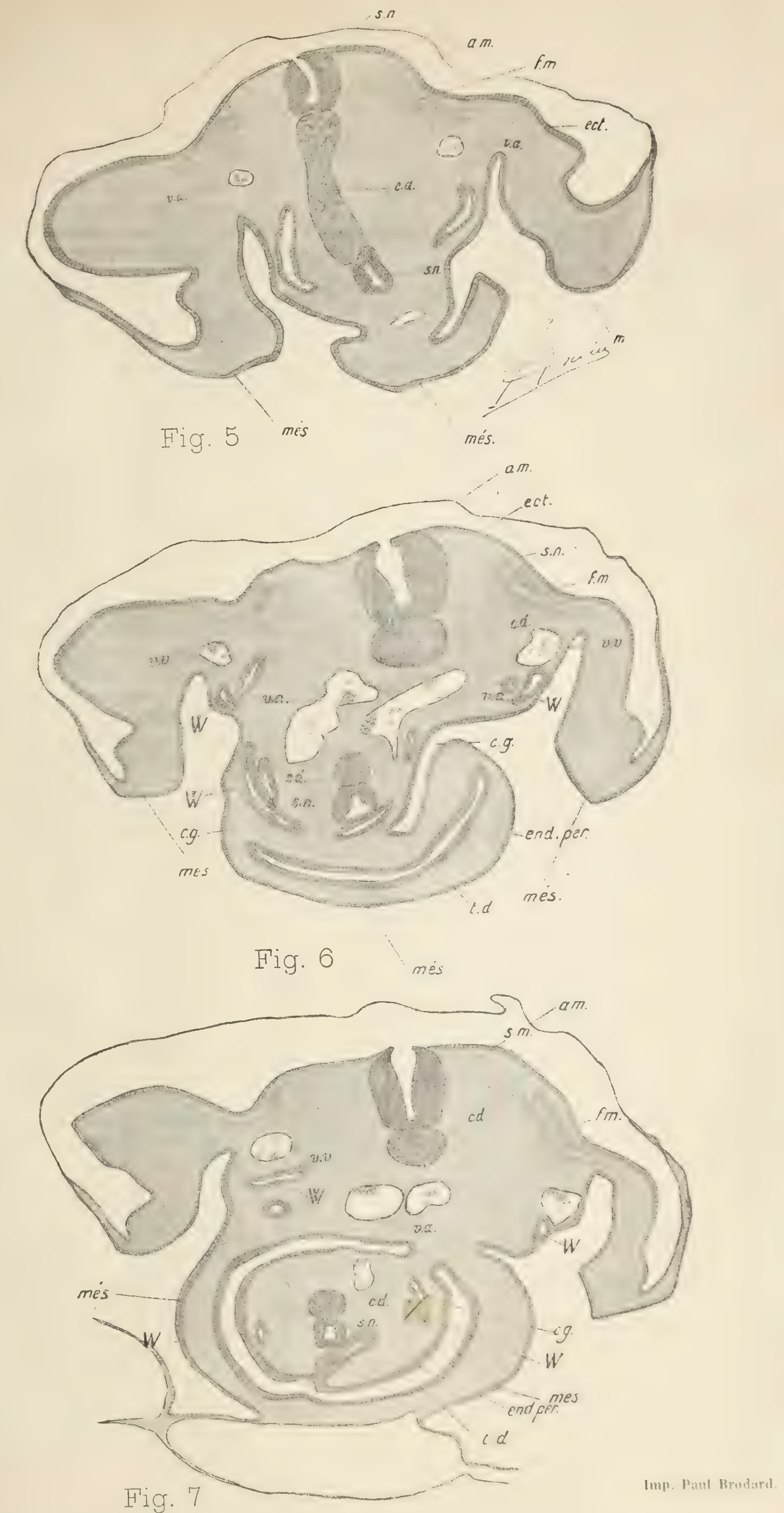


Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Imp. Paul Brodard.

Étude embryologique de l'Ourentérie et de la Cordentérie

Ét. RABAUD

Félix Alcan, éditeur.

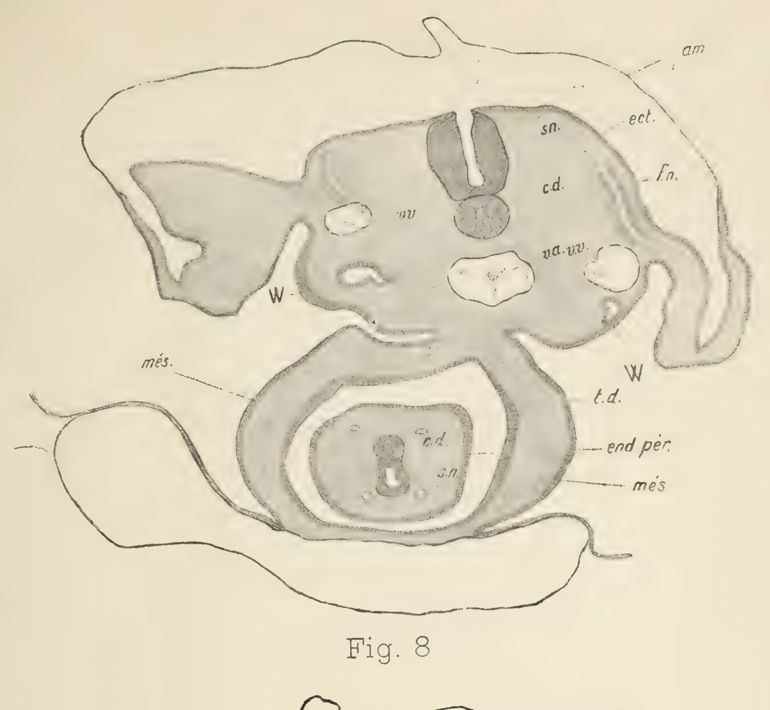


Fig. 8

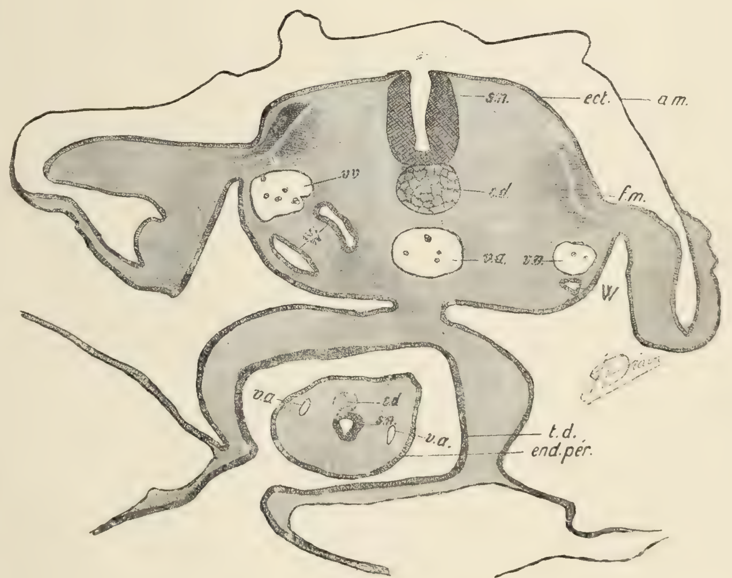


Fig. 9

Imp. Paul Brodard.

Étude embryologique de l'Ourentérie et de la Cordentérie

Ét. RABAUD

Félix Alcan, éditeur.

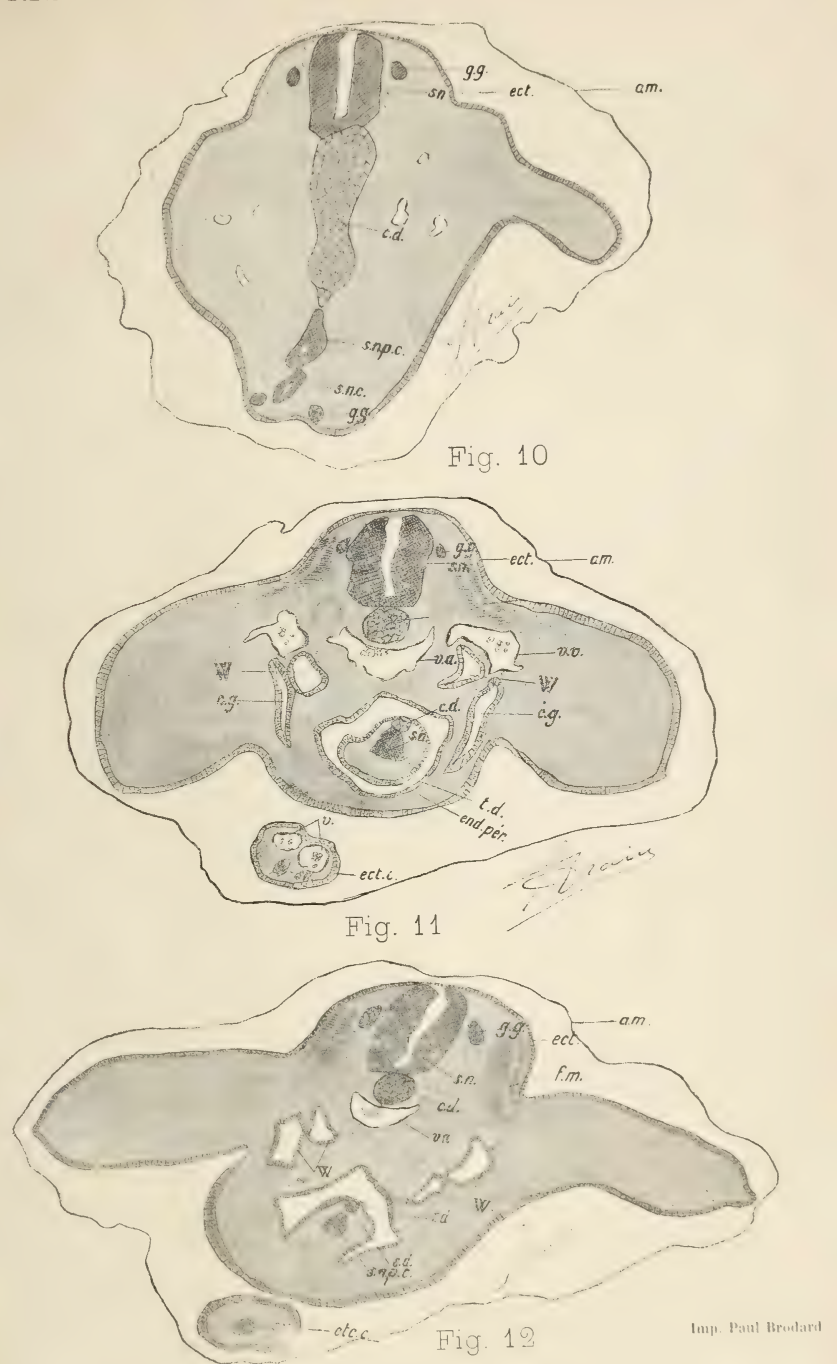


Fig. 10

Fig. 11

Fig. 12

Imp. Paul Brodard

Étude embryologique de l'Ourentérie et de la Cordentérie

Ét. RABAUD

Félix Alcan, éditeur.

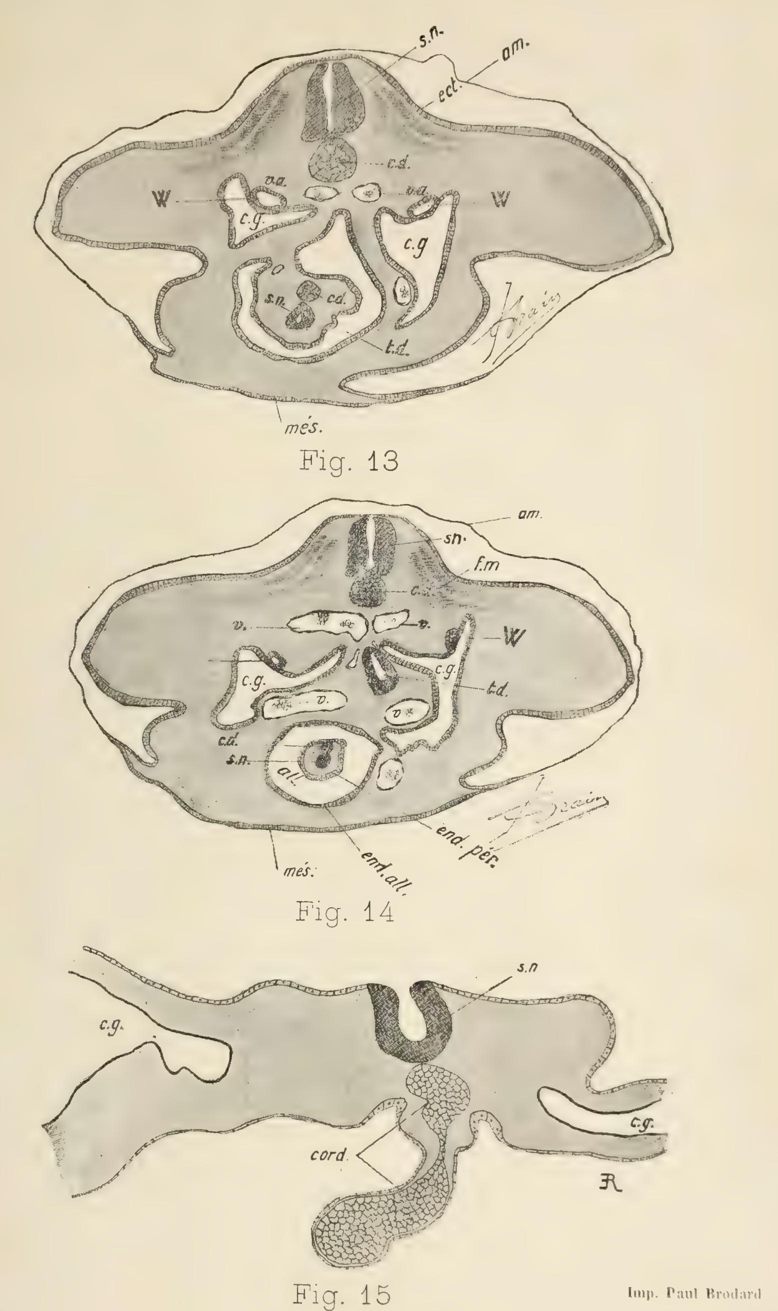


Fig. 13

Fig. 14

Fig. 15

Imp. Paul Brodard

Étude embryologique de l'Ourentérie et de la Cordentérie

Ét. RABAUD

Félix Alcan, éditeur.

7514

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par CHARLES ROBIN (1864-1885)

Continué par GEORGES POUCHET (1885-1894)

PUBLIÉ PAR MATHIAS DUVAL

Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE MM.

BEAUREGARD
Assistant au Muséum d'histoire naturelle.

RETTERER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOURNEUX
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

XXXVIe ANNÉE, 1900. — N° 1. — JANVIER-FÉVRIER

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

TABLE DES MATIÈRES

A. GÉRARD. — Le canal artériel, étude anatomique *(avec 4 fig. dans le texte)*.. 1
G. GARNIER. — Contribution à l'étude de la structure et du fonctionnement des cellules glandulaires séreuses. — Du rôle de l'ergastoplasme dans la sécrétion *(Planches I, II et III)*... 22
CH. FÉRÉ. — Un arrêt de développement de la zone opaque du blastoderme du poulet *(avec 1 fig. dans le texte)*............. 99
E. SACQUÉPÉE. — Urétère double et urétère bifide chez l'homme. — Étude embryogénique *(avec 4 fig. dans le texte)*. 103
R. ANTHONY et J. SALMON. — Sur un cas de schistomélie chez un jeune poulet. Monstre double lambdoïde *(avec 4 fig. dans le texte)*.. 121
BIBLIOGRAPHIE. — La coagulation du sang, par *M. Arthus*. — Les actions moléculaires dans l'organisme, par *H. Bordier*... 132
— Real-Lexicon der medicinischen Propädeutik, t. III.......... 134

Le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* paraît tous les deux mois :

CONDITIONS DE LA SOUSCRIPTION

Un numéro.. 6 fr. »
Un an, pour Paris................................. 30 »
— pour les départements et l'étranger.......... 33 »

CHAQUE LIVRAISON CONTIENT :

1° Des *travaux originaux* sur les divers sujets que comporte son titre, accompagnés de planches hors texte en noir et en couleurs, et de gravures dans le texte;

2° Des *analyses et comptes rendus* de travaux présentés aux Sociétés savantes françaises et étrangères;

3° Une *revue* des publications qui se font à l'étranger sur la plupart des sujets qu'embrasse le titre de ce recueil.

IL A EN OUTRE POUR OBJET :

La *tératologie*, la *chimie organique*, l'*hygiène*, la *toxicologie* et la *médecine légale* dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie;

Les applications de l'anatomie et de la physiologie à la *pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique*.

Les ouvrages à analyser, et tout ce qui concerne la rédaction, devront être adressés *franco* à la librairie FÉLIX ALCAN, 108, boulevard Saint-Germain.

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par CHARLES ROBIN (1864-1885)

Continué par GEORGES POUCHET (1885-1894)

PUBLIÉ PAR MATHIAS DUVAL

Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE MM.

BEAUREGARD
Assistant au Muséum d'histoire naturelle.

RETTERER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOURNEUX
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

XXXVIe ANNÉE, 1900. — N° 2. — MARS-AVRIL

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

TABLE DES MATIÈRES

A. PETTIT. — Le docteur Henri Beauregard (1852-1900). 139
N. GRÉHANT. — Recherches expérimentales sur l'alcoolisme aigu (*avec 2 fig. et 2 tracés*).. 143
G. LOISEL. — Étude sur la spermatogénèse chez le moineau domestique (*avec 8 fig. dans le texte*) [*Planches IV à VII*]..... 160
BONMARIAGE et PETRUCCI. — Étude sur la loi d'affinité du soi pour soi ou loi de l'association cellulaire........................ 186
CH. FÉRÉ. — Note sur la multiplicité des causes des variations de l'orientation de l'embryon du poulet........................... 210
A. THÉOHARI. — Étude sur la structure fine de l'épithéliome des tubes contournés du rein à l'état normal et à l'état pathologique [*Planche VIII*].. 217

Le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* paraît tous les deux mois :

CONDITIONS DE LA SOUSCRIPTION

Un numéro .... 6 fr. »
Un an, pour Paris.................................. 30 »
— pour les départements et l'étranger......... 33 »

CHAQUE LIVRAISON CONTIENT :

1° Des *travaux originaux* sur les divers sujets que comporte son titre, accompagnés de planches hors texte en noir et en couleurs, et de gravures dans le texte;

2° Des *analyses et comptes rendus* de travaux présentés aux Sociétés savantes françaises et étrangères;

3° Une *revue* des publications qui se font à l'étranger sur la plupart des sujets qu'embrasse le titre de ce recueil.

IL A EN OUTRE POUR OBJET :

La *tératologie*, la *chimie organique*, l'*hygiène*, la *toxicologie* et la *médecine légale* dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie;

Les applications de l'anatomie et de la physiologie à la *pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique.*

Les ouvrages à analyser, et tout ce qui concerne la rédaction, devront être adressés *franco* à la librairie FÉLIX ALCAN, 108, boulevard Saint-Germain.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

JOURNAL
DE
L'ANATOMIE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par CHARLES ROBIN (1864-1885)
Continué par GEORGES POUCHET (1885-1894)

PUBLIÉ PAR MATHIAS DUVAL
Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE MM.

BEAUREGARD
Assistant au Muséum d'histoire naturelle.

RETTERER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOURNEUX
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

XXXVIe ANNÉE, 1900. — N° 3. — MAI-JUIN

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

TABLE DES MATIÈRES

CH. FÉRÉ. — Notes sur les mains et les empreintes digitales de quelques singes. (*Avec 3 planches dans le texte.*).......... 255

TROLARD. — L'aponévrose moyenne du cou.................. 268

BONMARIAGE et PETRUCCI. — Sur la loi d'affinité du soi pour soi ou loi de l'association cellulaire. (*Avec 6 fig. dans le texte.*) [*Suite.*]... 291

GÉRARD. — De l'oblitération du canal artériel. Les théories et les faits. (*Avec 6 fig. dans le texte.*)......................... 323

RETTERER. — Similitude des processus histogénétiques chez l'embryon et l'adulte.. 362

BIBLIOGRAPHIE. — Éléments de physiologie, par *M. Laulanié.*

Le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* paraît tous les deux mois :

CONDITIONS DE LA SOUSCRIPTION

Un numéro	6 fr. »
Un an, pour Paris	30 »
— pour les départements et l'étranger	33 »

CHAQUE LIVRAISON CONTIENT :

1° Des *travaux originaux* sur les divers sujets que comporte son titre, accompagnés de planches hors texte en noir et en couleurs, et de gravures dans le texte;

2° Des *analyses et comptes rendus* de travaux présentés aux Sociétés savantes françaises et étrangères;

3° Une *revue* des publications qui se font à l'étranger sur la plupart des sujets qu'embrasse le titre de ce recueil.

IL A EN OUTRE POUR OBJET :

La *tératologie*, la *chimie organique*, l'*hygiène*, la *toxicologie* et la *médecine légale* dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie;

Les applications de l'anatomie et de la physiologie à la *pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique.*

Les ouvrages à analyser, et tout ce qui concerne la rédaction, devront être adressés *franco* à la librairie FÉLIX ALCAN, 108, boulevard Saint-Germain.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par CHARLES ROBIN (1864-1885)
Continué par GEORGES POUCHET (1885-1894)

PUBLIÉ PAR MATHIAS DUVAL
Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE MM.

BEAUREGARD
Assistant au Muséum d'histoire naturelle.

RETTERER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOURNEUX
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

XXXVIe ANNÉE, 1900. — N° 4. — JUILLET-AOUT

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

TABLE DES MATIÈRES

E. JUVARA. — Contribution à l'étude des faisceaux musculaires s'insérant par une de leurs extrémités sur une portion quelconque de la glande thyroïde (*avec 8 figures dans le texte*).... 367

CH. FÉRÉ. — Les lignes papillaires de la paume de la main (*avec 14 figures dans le texte*)........ 376

B. CUNÉO et G. DELAMARE. — Les lymphatiques de l'estomac. *Étude anatomique et histologique*........ 393

A. BONMARIAGE et R. PETRUCCI. — Sur la loi d'affinité du soi pour soi ou loi de l'association cellulaire (*avec 5 figures dans le texte*) [*suite et fin*]........ 417

G. LOISEL. — La défense de l'œuf........ 438

BIBLIOGRAPHIE. — L'orientation, par *Bonnier*........ 464

Le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* paraît tous les deux mois :

CONDITIONS DE LA SOUSCRIPTION

Un numéro........ 6 fr. »
Un an, pour Paris........ 30 »
— pour les départements et l'étranger........ 33 »

CHAQUE LIVRAISON CONTIENT :

1° Des *travaux originaux* sur les divers sujets que comporte son titre, accompagnés de planches hors texte en noir et en couleurs, et de gravures dans le texte ;

2° Des *analyses et comptes rendus* de travaux présentés aux Sociétés savantes françaises et étrangères ;

3° Une *revue* des publications qui se font à l'étranger sur la plupart des sujets qu'embrasse le titre de ce recueil.

IL A EN OUTRE POUR OBJET :

La *tératologie*, la *chimie organique*, l'*hygiène*, la *toxicologie* et la *médecine légale* dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie ;

Les applications de l'anatomie et de la physiologie à la *pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique.*

Les ouvrages à analyser, et tout ce qui concerne la rédaction, devront être adressés *franco* à la librairie FÉLIX ALCAN, 108, boulevard Saint-Germain.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

Revue de Médecine et Revue de Chirurgie

La *Revue de médecine* et la *Revue de chirurgie*, qui constituent la 2e série de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, paraissent tous les mois; chaque livraison de la *Revue de médecine* contient de 5 à 6 feuilles grand in-8; chaque livraison de la *Revue de chirurgie* contient de 8 à 9 feuilles grand in-8.

S'ADRESSER POUR LA RÉDACTION :

Revue de médecine : à M. le Dr **Landouzy**, 4, rue Chauveau-Lagarde, à Paris, ou à M. le Dr **Lépine**, 30, place Bellecour, à Lyon.

Revue de chirurgie : à M. le Dr **F. Terrier**, 3, rue de Copenhague, à Paris.

POUR L'ADMINISTRATION :

A M. **Félix Alcan**, libraire-éditeur, 108, boulevard Saint-Germain.

PRIX D'ABONNEMENT :

Pour la Revue de Médecine		Pour la Revue de Chirurgie	
Un an, Paris	**20** fr.	Un an, Paris	**30** fr.
— Départements et étranger.	**23** fr.	— Départements et étranger.	**33** fr.
La livraison **2** fr.		La livraison **3** fr.	

Les *deux Revues* réunies, un an, Paris, **45** fr.; départements et étranger, **50** fr.

Les quatre années de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1877, 1878, 1879 et 1880) se vendent chacune séparément 20 fr.; la livraison, 2 fr.

Les dix-neuf premières années (1881 à 1899) de la *Revue de médecine* se vendent le même prix. Les dix-huit premières années de la *Revue de chirurgie*, 20 fr. La dix-neuvième année, 30 fr.

Annales d'électrobiologie
d'électrothérapie et d'électrodiagnostic

Comité de direction scientifique : MM. les docteurs d'Arsonval, de l'Institut; Tripier, G. Apostoli, E. Doumer, Oudin. Rédacteur en chef : M. le Dr E. DOUMER, professeur à la Faculté de médecine de Lille, docteur ès sciences.

SOMMAIRE DU N° DE MAI-JUIN 1900 :

Étude expérimentale sur la forme et la signification histologique de la réaction de dégénérescence des muscles, par J. Cluzet. (*Avec 5 tracés.*) — **Contribution à l'étude des propriétés thérapeutiques des courants de haute fréquence et de haute tension (Maladies de la peau, fissures sphinctéralgiques)**, par Bollaan. (*Avec 4 fig. dans le texte.*) — **L'électro-massage de la prostate dans le traitement des prostatites chroniques de l'hypertrophie de la prostate et du prostatisme vésical**, par A. Hogge. (*Avec 2 fig. dans le texte.*) — **Étude clinique sur le traitement des fibromes utérins par la méthode d'Apostoli et en particulier sur ses résultats éloignés**, par le Dr A. Laquerrière. (*Fin.*) — **Note sur les tubes à rayons X**, par W. Rollins. (*Avec 11 fig. dans le texte.*) — **Recherches expérimentales sur la transformation de l'énergie électrique en rayons de Röntgen**, par L. Bouchacourt et A. Rémond. (*Avec 10 fig. dans le texte.*) — **Revue de la presse** — **Bibliographie**. — **Notices bibliographiques.**

Un an : Paris, **26** fr.; départements et étranger, **28** fr. — La livraison : **5** fr.

Revue de l'École d'Anthropologie de Paris

RECUEIL MENSUEL. (**10e année, 1900.**)

PUBLIÉ PAR LES PROFESSEURS

Sommaire du numéro du 15 Juillet 1900.

La race basque, par G. Hervé. — Chronique préhistorique. — Variétés. — Livres et revues.

Abonnement : France et étranger, **10** fr. — Le numéro, **1** fr.

Revue de Thérapeutique Médico-Chirurgicale

Rédacteur en chef : Dr RAOUL BLONDEL.

Sommaire du numéro du 15 Mai 1900.

Travaux originaux. — **Traitement de la pneumonie**, par Landouzy. — Compte rendu des séances de la Société de thérapeutique. — Revue des publications scientifiques. — Formulaire de thérapeutique clinique (*Belladone*). — Variétés et nouvelles. — Bibliographie.

Un an : France, **12** fr.; étranger, **13** fr.

JOURNAL
DE
L'ANATOMIE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
NORMALES ET PATHOLOGIQUES
DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par **CHARLES ROBIN** (1864-1885)
Continué par **GEORGES POUCHET** (1885-1894)

PUBLIÉ PAR **MATHIAS DUVAL**
Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE MM.

BEAUREGARD
Assistant au Muséum d'histoire naturelle.

RETTERER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOURNEUX
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

XXXVIe ANNÉE, 1900. — N° 5. — SEPTEMBRE-OCTOBRE

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

TABLE DES MATIÈRES

ED. RETTERER. — Évolution du cartilage transitoire (*avec 5 figures dans le texte*) [*Planches XV à XVII*]............... 467
BILLARD et CAVALIÉ. — Sur le dédoublement de la cage thoracique chez un jeune chat.. 566
P. GILIS. — Anatomie appliquée. Situation de l'appendice cæcal. 568
CL. REGAUD et R. FOUILLIAND. — Bain de paraffine à chauffage électrique (*avec 3 figures dans le texte*)........................ 574
BIBLIOGRAPHIE. — Atlas d'histologie normale, par *MM. Rabaud et Monpillard*.. 580

Le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* paraît tous les deux mois :

CONDITIONS DE LA SOUSCRIPTION

Un numéro .... 6 fr. »
Un an, pour Paris.................. 30 »
— pour les départements et l'étranger.......... 33 »

CHAQUE LIVRAISON CONTIENT :

1° Des *travaux originaux* sur les divers sujets que comporte son titre, accompagnés de planches hors texte en noir et en couleurs, et de gravures dans le texte;
2° Des *analyses et comptes rendus* de travaux présentés aux Sociétés savantes françaises et étrangères;
3° Une *revue* des publications qui se font à l'étranger sur la plupart des sujets qu'embrasse le titre de ce recueil.

IL A EN OUTRE POUR OBJET :

La *tératologie*, la *chimie organique*, l'*hygiène*, la *toxicologie* et la *médecine legale* dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie;
Les applications de l'anatomie et de la physiologie à la *pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique.*

Les ouvrages à analyser, et tout ce qui concerne la rédaction, devront être adressés *franco* à la librairie FÉLIX ALCAN, 108, boulevard Saint-Germain.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Fondé par CHARLES ROBIN (1864-1885)

Continué par GEORGES POUCHET (1885-1894)

PUBLIÉ PAR MATHIAS DUVAL

Membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine

AVEC LE CONCOURS DE MM.

BEAUREGARD
Assistant au Muséum
d'histoire naturelle.

RETTERER
Professeur agrégé à la Faculté
de médecine de Paris.

TOURNEUX
Professeur à la Faculté
de médecine de Toulouse.

XXXVIe ANNÉE, 1900. — N° 6. — NOVEMBRE-DÉCEMBRE

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1900

Renouvellement d'abonnement du 1er Janvier 1901.

Cette livraison étant la dernière de l'année 1900, nous prions ceux de nos abonnés qui désirent se réabonner pour l'année 1901 de nous adresser leur renouvellement par l'intermédiaire de leur libraire ou d'un bureau de poste. — Tout abonné qui ne nous aura pas envoyé pour le 30 Décembre prochain un avis contraire recevra par l'intermédiaire de la poste une quittance du montant de son abonnement pour 1901.

12

TABLE DES MATIÈRES

TROLARD. — Du squelette fibreux viscéral et vasculo-nerveux au cou et dans le thorax.. 583
CH. FÉRÉ. — Les lignes papillaires de la plante du pied (*avec 18 figures dans le texte*).. 602
ÉTIENNE RABAUD. — Étude embryologique de l'Ourentérie et de la Cordentérie, types monstrueux nouveaux se rattachant à l'omphalocéphalie (*planches XVIII à XXII*).................... 619
ALEZAIS. — Étude anatomique du cobaye (*suite*) [*avec 4 figures dans le texte*].. 635
G. LOISEL. — L'enseignement de l'embryologie à l'étranger.... 649
Table des matières.. 663
Table des auteurs.. 665
Table des planches hors texte.. 666

Le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* paraît tous les deux mois :

CONDITIONS DE LA SOUSCRIPTION

Un numéro .... 6 fr. »
Un an, pour Paris.......................... 30 »
— pour les départements et l'étranger.......... 33 »

CHAQUE LIVRAISON CONTIENT :

1° Des *travaux originaux* sur les divers sujets que comporte son titre, accompagnés de planches hors texte en noir et en couleurs, et de gravures dans le texte;
2° Des *analyses et comptes rendus* de travaux présentés aux Sociétés savantes françaises et étrangères;
3° Une *revue* des publications qui se font à l'étranger sur la plupart des sujets qu'embrasse le titre de ce recueil.

IL A EN OUTRE POUR OBJET :

La *tératologie*, la *chimie organique*, l'*hygiène*, la *toxicologie* et la *médecine legale* dans leurs rapports avec l'anatomie et la physiologie;
Les applications de l'anatomie et de la physiologie à la *pratique de la médecine, de la chirurgie et de l'obstétrique.*

Les ouvrages à analyser, et tout ce qui concerne la rédaction, devront être adressés *franco* à la librairie FÉLIX ALCAN, 108, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD

